

Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto



**Análise da interação fluido-estrutura na bifurcação da
artéria carótida comum com estenose**

Nelson Filipe da Silva Pinho

Junho de 2017

Análise da interação fluido-estrutura na bifurcação da artéria carótida comum com estenose

Nelson Filipe da Silva Pinho

Dissertação de Mestrado

Orientador na FEUP: Prof. Luísa Maria Pimenta Abreu Costa Sousa

Prof. Sónia Isabel Silva Pinto



Mestrado Integrado em Engenharia Mecânica

Junho de 2017

*Para ti, Catarina,
Pela tua confiança e fé em mim.*

Resumo

O crescente número de casos de doenças vasculares, nomeadamente o acidente vascular cerebral, em todo o mundo, leva a que sejam adotadas técnicas de prevenção cada vez mais aprimoradas com vista a um melhor reconhecimento precoce de situações de risco. Neste sentido têm sido reunidos esforços para uma melhor compreensão do comportamento do fluxo sanguíneo na bifurcação da artéria carótida. O elevado diâmetro desta artéria conjugado com a repartição sanguínea entre a artéria carótida interna e externa leva a que se verifiquem, em certas zonas, baixas tensões de corte no endotélio bem como a presença de zonas de turbulência e recirculação sanguínea. A relação entre estes fatores e a formação da placa aterosclerótica encontra-se bem conhecida e documentada na mais diversa literatura.

A presente dissertação tem como principal objetivo o estudo do fluxo sanguíneo da bifurcação da artéria carótida comum considerando a deformação das paredes arteriais. Para o efeito é estudada a hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida em três pacientes, um sem estenose visível e dois que apresentam patologias. Os modelos tridimensionais utilizados para a simulação numérica foram obtidos a partir de imagens de ultrassons.

Para análise do escoamento sanguíneo criaram-se modelos tridimensionais utilizando o programa comercial FEMAP. A simulação numérica é efetuada no *software* comercial Ansys®. Para definição das condições fronteira, nomeadamente o perfil de Womersley para velocidades e pressão cardíaca, foi desenvolvido *software* em linguagem MATLAB.

Para ser possível este processo, foi necessário utilizar perfis de velocidade de cada paciente bem como um perfil de pressões cardíacas. Do lado do domínio estrutural, houve a necessidade de reconstruir a parede arterial a partir do lúmen do paciente. A validação dos resultados foi efetuada com a comparação entre os valores obtidos para a velocidade em dois instantes do ciclo cardíaco (pico sistólico e a meio da desaceleração cardíaca) e os experimentais obtidos em exames *Doppler*. Sempre que possível, os resultados obtidos foram comparados com os obtidos em estudos anteriores.

Para além do estudo do campo de velocidades e tensões de corte nas paredes apresentam-se alguns fatores hemodinâmicos que permitem caracterizar o escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria carótida comum. Os resultados obtidos para o modelo de parede flexível foram sempre comparados, com os do correspondente modelo de parede rígida, de modo a possibilitar o estabelecimento de conclusões acerca da pertinência deste novo modelo.

A dilatação da parede arterial obtida no modelo de parede flexível provoca alterações no fluxo sanguíneo, uma diminuição das velocidades em todos os casos em estudo, e consequentemente uma diminuição das tensões de corte existentes na camada endotelial. A recuperação elástica da parede (diminuição da sua dilatação após decréscimo na pressão arterial) provoca um aumento da turbulência no fluxo. De acordo com o que seria de esperar, no estudo em que se modela a estenose, a deformação da parede da artéria carótida interna é menor e o campo de velocidades está mais próximo do modelo sem deformação das paredes arteriais. Estas constatações permitem obter índices hemodinâmicos mais próximos da realidade, possibilitando um estudo mais profundo e realista da situação do paciente, e consequentemente a obtenção de um melhor diagnóstico.

Foi também estudada a repartição de caudal entre a ICA/ECA, onde se verificou que esta é influenciada pela presença de estenose; a bifurcação da artéria carótida comum sem estenose apresenta uma divisão de caudal 70/30, diminuindo este rácio com o aumento de estenose na bifurcação.

Palavras-chave: Aterosclerose, bifurcação da artéria carótida, hemodinâmica, interação fluido-estrutura, índices hemodinâmicos.

Fluid-Structure Interaction analysis of a stenosed common carotid bifurcation

Abstract

The rising number of vascular diseases, namely stroke, leads to the adoption of new and enhanced preventive techniques for the early recognition of risk situations. It has been reunited efforts to better understand the blood flow behaviour inside the carotid bifurcation. Its high diameter and blood separation between the internal carotid artery and external carotid artery primes, in specific regions, low wall shear stress acting in the endothelial wall and the appearance of either turbulence regions and blood recirculation. The relationship between the upper above mentioned factors and the development of atherosclerotic plaque is well known and documented in the most various literature regarding this topic.

The main goal of this work is to study the dynamic behaviour of the blood flow through the carotid bifurcation considering the artery as a flexible wall. For this purpose, the hemodynamic behaviour of three specific patient carotid bifurcations were analysed, one without visible stenosis and two who exhibited pathology. The tri-dimensional models used for the numerical simulation were obtained through ultrasound imaging.

To analyse the blood flow, it was created tri-dimensional models of the lumen through the commercial software FEMAP®. The numeric simulation were performed in the commercial software Ansys®. To define the boundary conditions, namely the Womersley velocity profile and the cardiac pressure profile, was developed software in MATLAB programming language.

It was necessary to use specific velocity profiles of each patient as well as the definition of the cardiac pressure profile. For the structural domain, the artery wall had to be defined from the patient's lumen. The simulations were verified by comparing the obtained velocity results in two different time instances (systolic peak and diastolic deceleration) with the ones obtained in the experimental Doppler exam. Whenever possible, the results were compared with the ones available in the literature.

In addition to the velocity field study and the wall shear stress acting in the endothelium, there are some hemodynamic descriptors that allows the description of the blood flow through the carotid bifurcation. The attained results from the flexible wall were always related to the corresponding rigid wall model, to establish the relevance of this new model.

The artery wall expansion from the flexible wall model leads to blood flow disruptions, diminishing the velocity in every studied case, leading to the weakening of the wall shear stress acting in the endothelium. The elastic recovery of the artery wall (shrinkage of the wall expansion after a decrease in the arterial pressure) leads to an increase in the flow turbulence. As it was expected, in the study in which the stenosis is moulded in the artery wall, the deformation of the internal carotid artery is smaller and the velocity field is closer to the non-deformed model. This model empowers the possibility of acquiring hemodynamic descriptors closer to the reality, allowing a profounder and more realistic study of patient pathology therefore giving a better diagnosis of the patient pathology.

It was also studied the flow rate partitions between *ICA/ECA*, where it was confirmed the stenosis rule in the flow partition; the carotid bifurcation without visible stenosis has a flow partition of 70/30, diminishing this ratio with the increase of stenosis in the bifurcation.

Keywords: Atherosclerosis, carotid artery bifurcation, fluid-structure interaction, hemodynamic, hemodynamic descriptors.

Agradecimentos

Gostaria de usar este pequeno espaço para agradecer a quem a sua ajuda foi essencial para o sucesso, não só da elaboração deste trabalho, mas quem sem a sua presença este percurso não teria sido possível.

À minha orientadora e coorientadora, respetivamente Professora Luísa Maria Pimenta Abreu Costa Sousa e Professora Sónia Isabel Silva Pinto, cujos conhecimentos foram essenciais para a elaboração desta tese. Um enorme agradecimento pelo seu constante apoio durante a elaboração desta dissertação, pois estiveram sempre disponíveis, incondicionalmente, para me guiar ao sucesso.

À Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, mais concretamente ao DEMec pelo espaço e plataforma computacional facultada e ao DEQ pela disponibilização da licença de Ansys® Academic Research, apoios imprescindíveis ao desenvolvimento deste projeto.

Aos meus pais e familiares que sempre me apoiaram durante todo o meu percurso, que nunca deixaram de acreditar em mim mesmos nos momentos mais difíceis. Um obrigado à sua preocupação, que muitas vezes significou noites mal dormidas. Um especial obrigado ao meu irmão, Bruno Pinho que, apesar da sua ausência física, esteve sempre disponível e sempre me incentivou nos maus momentos partilhando comigo o que é ser engenheiro. Serás sempre um irmão, um amigo e um colega de profissão.

À minha namorada, Catarina Pereira, pelo apoio incondicional que me deu ao longo de todo este tempo. Foste tu que partilhaste comigo os sorrisos e lágrimas, vitórias e derrotas encontradas. Foste, e serás, a força que me motiva sempre a dar mais e o melhor de mim e a nunca a desistir de nada. Um muito obrigado a tudo que és e representas para mim.

Aos meus amigos, pela amizade e pelo apoio ao longo do tempo. Aqui fica um enorme abraço para quem sempre tirou um minuto do seu tempo para me ouvir e apoiar.

Índice de Conteúdos

1	Introdução	1
1.1	Objetivos do projeto.....	1
1.2	Estrutura da dissertação	2
2	Sistema Cardiovascular.....	3
2.1	Coração	4
	Ciclo Cardíaco	4
2.2	Vasos Sanguíneos	5
	Artéria Carótida Comum	6
2.3	Sangue.....	15
	Hemodinâmica.....	16
	Propriedades mecânicas do sangue.....	18
3	Mecânica dos Fluidos	23
3.1	Tipos de escoamento.....	23
	Permanente / não permanente	23
	Escoamento uniforme / não uniforme.....	23
	Escoamento rotacional / não rotacional	24
	Escoamento laminar / turbulento	24
3.2	Equação de Continuidade.....	25
	Forma diferencial da Equação de Continuidade	26
3.3	2ª lei de Newton	27
3.4	Conservação do momento linear.....	28
	Descrição das forças atuantes no elemento diferencial	28
	Equações do movimento.....	29
	Relação tensão-deformação	30
	Equações de Navier-Stokes	30
3.5	Escoamento de Hagen-Poiseuille.....	32
3.6	Número de Womersley	33
3.7	Escoamento pulsátil de Womersley	34
	Valores baixos do número de Womersley	35
	Valores elevados do número de Womersley	35
	Número de Womersley arbitrário	36
4	Ultrassonografia.....	39
4.1	Ultrassons – Princípios básicos.....	39
4.2	US B-mode.....	40
4.3	US Doppler	42
	Ultrassonografia de onda Contínua	43
	Ultrassonografia de onda Pulsada.....	43
5	Interação fluido-estrutura.....	45
6	Metodologia	47
6.1	Introdução	47
6.2	Aquisição das imagens US.....	48
6.3	Segmentação	49
6.4	Modelo tridimensional e condições fronteira.....	50
6.5	Grau de Estenose.....	53
6.6	Modelação da geometria da artéria	54

Discretização dos domínios fluido e solido e respetiva definição das condições fronteira.....	55
6.7 Índices hemodinâmicos.....	56
7 Análise de um cilindro em FSI	59
7.1 Estudo sem influência da pressão cardíaca	59
7.2 Estudo com influência da pressão cardíaca.....	62
8 Resultados.....	65
8.1 Considerações iniciais.....	65
8.2 Malhas utilizadas	68
8.3 Bifurcação sem estenose	70
Pico Sistólico	70
Meio da desaceleração cardíaca.....	73
Índices Hemodinâmicos.....	75
8.4 Bifurcação com um grau de estenose CC = 50%	78
Pico sistólico.....	78
Meio da desaceleração cardíaca.....	82
Índices Hemodinâmicos.....	84
8.5 Bifurcação com um grau de estenose CC = 20%	87
Pico sistólico.....	87
Meio da desaceleração cardíaca.....	89
Índices Hemodinâmicos.....	91
8.6 Divisão do caudal.....	94
9 Conclusões	95
10 Trabalhos Futuros	97
11 Referências.....	99
ANEXO A: Formulação do problema em FSI, Ansys®.....	103
ANEXO B: Definição de fatores de escala e número de Womersley	107
ANEXO C: Artigo submetido para apresentação em Congresso	109

Índice de Figuras

Figura 1: Esquematização do sistema cardiovascular [8].....	3
Figura 2: Representação ilustrativa do coração [8]	4
Figura 3: Ciclo Cardíaco [7].....	5
Figura 4: Representação esquemática das camadas constituintes dos vários vasos sanguíneos [9]	5
Figura 5: Origem das artérias carótidas comuns [8].....	6
Figura 6: Ramos da artéria carótida esquerda [10].....	7
Figura 7: Estrutura básica de um ateroma [11].....	8
Figura 8: Aterogénese [12]	9
Figura 9: (A) Variação da pressão na CCA ao longo de um ciclo cardíaco. (D) Variação do diâmetro CCA ao longo de um ciclo cardíaco [13].	10
Figura 10: Representação aproximação bilinear [13].....	10
Figura 11: Sistema de duas molas em paralelo [13].....	11
Figura 12: Representação esquemática da constituição do sangue [28].....	15
Figura 13: Relação entre o gradiente de pressões, resistência vascular e fluxo sanguíneo [29]	16
Figura 14: Perfis de escoamento. (a) fluido parado; (b) perfil laminar; (c) perfil turbulento [29]	17
Figura 15: Experiência para ilustrar os diferentes tipos de escoamento [30]	17
Figura 16: Dependência da viscosidade do sangue humano com o nível hematócrito [31].....	18
Figura 17: Comportamento de um fluido entre duas placas paralelas [30]	19
Figura 18: Variação da viscosidade dinâmica e taxa de corte em função da temperatura	20
Figura 19: Diminuição da viscosidade com a taxa de deformação, modelo de Carreau	20
Figura 20: Variação da massa volúmica em função da temperatura	21
Figura 21: Escoamento uniforme, $\alpha = 1$; Escoamento variável, $\alpha = 1,08$ e 2 [30]	24
Figura 22: Dependência do regime do escoamento com o número de Reynolds [30]	25
Figura 23: Elemento diferencial para o desenvolvimento da equação de continuidade [30] ...	26
Figura 24: Forças externas atuantes no sistema e no volume de controlo coincidente [30].....	27
Figura 25: Componentes da força atuantes num área diferencial arbitrária [30]	29
Figura 26: Notação usada na definição de tensões [30]	29
Figura 27: Sistema de coordenadas cilíndricas.....	31
Figura 28: (a) Notação usada; (b) Elemento diferencial usado [30].....	32
Figura 29: Perfil de velocidades do escoamento [30].....	33
Figura 30: Perfis de velocidade para diferentes valores de número de Womersley [40]	33
Figura 31: Tubo Rígido [41].....	34
Figura 32: Perfil de velocidades e gradiente de pressões para valores baixos (esquerda) e valores elevados (direita) do número de Womersley	35

Figura 33: Diferentes perfis de velocidade para diferentes números de Womersley [41]	37
Figura 34: Observação da bifurcação da artéria carótida número 7, US B-mode	40
Figura 35: Medição do leito marítimo com recurso a US. Situação ilustrativa da medição dos vasos [45].....	41
Figura 36: Representação esquemática da variação da frequência devido ao efeito de Doppler [44]	42
Figura 37: Representação esquemática de CW [44].....	43
Figura 38: Representação esquemática de PW [44]	43
Figura 39: Algoritmo FSI [22]	45
Figura 40: Exame misto (B-mode com Pulsed-Wave Doppler) - PICA	48
Figura 41: Zonas de discretização das medições de velocidade [40]	49
Figura 42: Segmentação de uma bifurcação da artéria carótida [6]	50
Figura 43: Representação das splines [50]	50
Figura 44 : Geometria tridimensional da bifurcação da artéria carótida [48].....	51
Figura 45: Variação do RRT com o tamanho região de entrada [52].....	51
Figura 46: Variação da pressão sanguínea e do espectro de velocidades ao longo de 3 ciclos cardíacos	52
Figura 47: Diagrama ilustrativo dos diferentes métodos de medição do grau de estenose [54]	53
Figura 48: Representação do lúmen e da artéria da bifurcação 1 (esquerda) e da bifurcação 7 (direita)	54
Figura 49: Representação da artéria com modelação da placa aterosclerótica [56].....	54
Figura 50: Sketches delimitadores do domínio externo	55
Figura 51: Artéria modelada para a bifurcação 14 (superior) e respetivo lúmen (inferior)	55
Figura 52: Variação teórica do TAWSS numa bifurcação da artéria carótida [5]	56
Figura 53: Espectro de velocidades num ponto central do cilindro - cilindro em FSI.....	60
Figura 54: Distribuição de velocidades ao longo do cilindro no pico sistólico, sem perfil de pressões. a) Parede Rígida e b) FSI	61
Figura 55: Variação do perfil de velocidades ao longo do ciclo cardíaco – secção a meio do cilindro.....	61
Figura 56: Variação da pressão e deformação ao longo do tempo num ponto central do cilindro	62
Figura 57: Distribuição de velocidades no pico sistólico, num cilindro, com perfil de pressões	62
Figura 58: Deslocamentos para as diferentes condições de fronteira.....	63
Figura 59: Espectro de velocidade a ser implementado em cada bifurcação em estudo.....	66
Figura 60: Espectro de velocidades normalizado	67
Figura 61: Mapa de velocidades para a bifurcação 1, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita).....	70

Figura 62: Comparação dos resultados obtidos para a bifurcação 1, no pico sistólico, com os obtidos por Silva, Hélder [48]	71
Figura 63: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 1, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	72
Figura 64: Deformação total obtida no pico sistólico – bifurcação 1. Fator de escala: 7.....	72
Figura 65: Mapa de velocidades para a bifurcação 1, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	73
Figura 66: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 1, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	74
Figura 67: Comparação do TAWSS obtido para a bifurcação 1, para o modelo de parede rígida (esquerda de cada conjunto) e para o modelo em FSI (direita de cada conjunto)	75
Figura 68: Comparação do OSI obtido para a bifurcação 1, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	76
Figura 69: Comparação do RRT obtido para a bifurcação 1, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	77
Figura 70: Comparação da nova metodologia com os resultados obtidos por Hélder, Silva [48] – bifurcação 1	77
Figura 71: Mapa de velocidades para a bifurcação 7, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em FSI sem placa (centro) e modelo FSI com placa (direita)	78
Figura 72: Comparação dos resultados obtidos para a bifurcação 7, no pico sistólico, com os obtidos por Pinto, Sónia [35]	79
Figura 73: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 7, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em FSI sem placa (centro) e modelo FSI com placa (direita)	80
Figura 74: Deformação total obtida no pico sistólico, para ambos os modelos FSI em estudo – bifurcação 7. Fator de escala: 7	81
Figura 75: Mapa de velocidades para a bifurcação 7, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em FSI sem placa (centro) e modelo FSI com placa (direita)	82
Figura 76: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 7, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em FSI sem placa (centro) e para o modelo em FSI com placa (direita)	83
Figura 77: Comparação do TAWSS obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda de cada conjunto), para o modelo em FSI sem placa (centro de cada conjunto) e modelo em FSI com placa (direita de cada conjunto)	84
Figura 78: Comparação do OSI obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em FSI sem placa (centro) e para o modelo FSI com placa (direita).	85
Figura 79: Comparação do RRT obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em FSI sem placa (centro) e para o modelo FSI com placa (direita)	85
Figura 80: Comparação da nova metodologia com os resultados obtidos por Pinto, Sónia [35] – bifurcação 7	86

Figura 81: Mapa de velocidades para a bifurcação 14, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita).....	87
Figura 82: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 14, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	88
Figura 83: Deformação total obtida no pico sistólico – bifurcação 14. Fator de escala: 7.....	88
Figura 84: Mapa de velocidades para a bifurcação 14, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	89
Figura 85: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 14, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	90
Figura 86: Comparação do TAWSS obtido para a bifurcação 14, para o modelo de parede rígida (esquerda de cada conjunto) e para o modelo em FSI (direita de cada conjunto)	91
Figura 87: Comparação do OSI obtido para a bifurcação 14, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	92
Figura 88: Comparação do RRT obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)	93
Figura 1: Espaço de trabalho típico de um problema de FSI.....	103
Figura 2: (A) e (B) - suportes estruturais e (C) – Fluid Solid Interface	104
Figura 3: Ilustração das Named Selections necessárias.....	104
Figura 4: Dynamic Mesh	105
Figura 5: Data Transfers	105

Índice de Tabelas

Tabela 1: Valores de módulo de Young para a CCA, calculados no estudo [13]	11
Tabela 2: Valores de módulo de Young das várias camadas da parede arterial da CCA, calculados no estudo [13]	11
Tabela 3: Propriedades elástico-lineares da bifurcação segundo diversos autores	12
Tabela 4: Valores médios e intervalos de espessura da artéria carótida comum e interna [24]	12
Tabela 5: Valores médios/variação da espessura da parede e módulo de elasticidade ao longo do ciclo cardíaco [25]	13
Tabela 6: Valores de espessura e de módulo de elasticidade do paciente selecionado [25]	13
Tabela 7: Propriedades mecânicas da placa [26], [27]	13
Tabela 8: Variação da viscosidade com a temperatura [32]	19
Tabela 9: Parâmetros do modelo de Carreau para o sangue humano, 37°C [34]	20
Tabela 10: Variação da massa volúmica com a temperatura [32]	21
Tabela 11: Valores estimados do número de Womersley em várias artérias [41]	34
Tabela 12: Métodos de diagnóstico por imagem [43]	39
Tabela 13: Valores de impedância acústica em tecidos vivos [45]	41
Tabela 14: Designação das siglas usadas na Figura 41	49
Tabela 15: Grau de estenose de diferentes bifurcações	53
Tabela 16: Valores típicos de TAWSS para vários vasos sanguíneos [5]	56
Tabela 17: Valores das constantes necessárias à definição do problema	59
Tabela 18: Parâmetros de malha - cilindro	59
Tabela 19: Comparativo de valores de velocidade e pressão obtidos em secções discretas com e sem perfil de pressões	63
Tabela 20: Valores das constantes determinados para cada uma das bifurcações	66
Tabela 21: Parâmetros da malha para as diversas bifurcações estudadas	68
Tabela 22: Tempos de CPU	69
Tabela 23: Comparação dos resultados obtidos para o pico sistólico na bifurcação 1	71
Tabela 24: Comparação dos resultados obtidos para o meio da desaceleração cardíaca na bifurcação 1	73
Tabela 25: Comparação dos resultados obtidos para o pico sistólico na bifurcação 7	79
Tabela 26: Comparação dos resultados obtidos para o meio da desaceleração cardíaca na bifurcação 7	82
Tabela 27: Comparação dos resultados obtidos para o pico sistólico na bifurcação 14	87
Tabela 28: Comparação dos resultados obtidos para o meio da desaceleração cardíaca na bifurcação 14	89
Tabela 29: Divisão do caudal nas diversas bifurcações estudadas	94
Tabela 1: Fatores de escala usados	107
Tabela 2: Número de Womersley para cada bifurcação	107

Abreviaturas, Acrónimos e Símbolos

Lista de Abreviaturas e Acrónimos

<i>B-mode</i>	<i>Brightness mode</i>
CC	Método de avaliação do grau de estenose baseado na artéria carótida comum
CCA	Artéria Carótida Comum
CCA3/7/11/15	Região de entrada equivalente a 3,7,11, e 15 raios
CW	<i>Continuos Wave</i>
DCCA	Região distal da artéria carótida comum
DECA	Região distal da artéria carótida externa
DICA	Região distal da artéria carótida interna
ECA	Artéria Carótida Externa
ECST	<i>European Carotid Surgery Trial</i>
FSI	Interação fluido-estrutura
ICA	Artéria Carótida Interna
MICA	Meio da artéria carótida interna
NASCET	<i>North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial</i>
OSI	<i>Oscillatory Shear Index</i>
PCCA	Região proximal da artéria carótida comum
PECA	Região proximal da artéria carótida externa
PICA	Região proximal da artéria carótida interna
PW	<i>Pulsed Wave</i>
RRT	<i>Relative Residence Time</i>
SC	Superfície de controlo
TAWSS	<i>Time Average Wall Shear Stress</i>
US	Ultrassom
VC	Volume de controlo finito
WSS	<i>Wall Shear Stress</i>

Lista de Símbolos

a	Aceleração [m/s ²]
c	Velocidade do som [m/s]
D	Diâmetro [m]
d	Distância [m]
\vec{d}_f	Deslocamento no domínio do fluido [m]
d_i	Componentes do deslocamento da artéria
\vec{d}_s	Deslocamento no domínio do sólido [m]
$\frac{du}{dy}$	Taxa de corte [s ⁻¹]
E	Módulo de Young [MPa]
E^{Ad}	Módulo de Young da túnica adventícia [MPa]
$E_{0 \leq \epsilon_\theta \leq \epsilon_\theta^T}^{int}$	Módulo de Young da túnica média e adventícia antes da deformação de transição [MPa]
$E_{\epsilon_\theta \leq \epsilon_\theta}^{int}$	Módulo de Young da túnica média e adventícia depois da deformação de transição [MPa]
e_{ij}	Tensor das deformações da artéria
E^{Me}	Módulo de Young da túnica média [MPa]
E_1	Módulo de Young das lamelas elásticas [MPa]
E_2	Módulo de Young das fibras de colagénio e elásticas [MPa]
E_3	Módulo de Young das fibras de colagénio [MPa]
F	Força [N]
F_0	Frequência emissora [Hz]
f	Frequência de onda [Hz]
\vec{f}_f	Forças no domínio do fluido [N]
F_r	Frequência refletida [Hz]
\vec{f}_s	Forças no domínio do sólido [N]
g	Aceleração gravítica [m/s ²]
j	Operador imaginário
m	Massa [kg]
\dot{m}_{in}	Fluxo de massa que entra num volume de controlo [kg/s]
\dot{m}_{out}	Fluxo de massa que sai de um volume de controlo [kg/s]
n_c	Constante usada no modelo de Carreau
Q	Fluxo de sangue [m ³ /s]
R	Raio [m]

Rv	Resistência vascular
Re	Número de Reynolds
t	Tempo [t]
$u\hat{t}$	Componente da velocidade segundo o eixo cartesiano x
V	Velocidade [m/s]
v	Velocidade média do fluxo [m/s]
$v\hat{j}$	Componente da velocidade segundo o eixo cartesiano y
$w\hat{k}$	Componente da velocidade segundo o eixo cartesiano z

Lista de Símbolos Gregos

α	Número de Womersley
$\dot{\gamma}$	Taxa de corte [s^{-1}]
ΔP	Gradiente de pressões [Pa]
$\delta x / \delta y / \delta z$	Componentes diferenciais do eixo cartesiano
ε_{θ}^T	Deformação de transição
λ	Comprimento de onda [m]
λ_c	Tempo de relaxação [s]
λ_L	Constante de Lamé
μ	Viscosidade dinâmica [Pa·s]
μ_L	Constante de Lamé
μ_0	Viscosidade dinâmica para taxa de corte nula [Pa·s]
μ_{∞}	Viscosidade dinâmica para taxa de corte infinita [Pa·s]
ν	Coefficiente de Poisson
ρ	Massa volúmica [kg/m^3]
ρ_s	Massa volúmica da parede do vaso sanguíneo [kg/m^3]
$\rho u / \rho v / \rho w$	Fluxo de massa por unidade de área [kg/m^2s]
σ	Tensão normal [Pa]
σ_{ij}	Tensor das tensões [MPa]
τ	Tensão de corte [Pa]
ω	Frequência cardíaca angular [rad/s]

1 Introdução

O sangue possui um papel vital na manutenção da homeostasia do sistema humano sendo responsável pelas trocas de nutrientes/oxigénio entre os tecidos humanos. Estas trocas devem ser mantidas continuamente, especialmente quando se trata do cérebro humano, uma vez que são apenas necessários breves instantes de interrupção do fluxo para levar a doenças cerebrais e cerebrovasculares [1]. O estreitamento das artérias resultante da existência de placa aterosclerótica e do seu desenvolvimento, poderá levar à sua rotura resultando na oclusão das artérias a jusante. Vários estudos anteriores relacionaram a tensão de corte resultante do escoamento do fluxo sanguíneo e a predisposição à formação da placa aterosclerótica com o seu rompimento [2]. O estudo da variação da tensão de corte ao longo do ciclo cardíaco permite a definição de índices hemodinâmicos que possibilitam uma melhor análise dos fenómenos resultantes da circulação sanguínea [3]–[5].

No presente estudo foi analisada a bifurcação da artéria carótida de três pacientes com diferentes graus de estenose, considerando a interação fluido-estrutura que aproxima melhor a situação real relativamente a modelos em que a parede das artérias é rígida. Este estudo foi desenvolvido no âmbito do projeto PTDC/SAL-BEB/102547/2008, intitulado de “Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar”, beneficiando de uma parceria entre as entidades: DEMec/INEGI e FMUP/Hospital de São João.

1.1 Objetivos do projeto

O estudo apresentado pretende estabelecer uma plataforma computacional onde seja possível estudar a circulação do fluxo sanguíneo num ambiente de parede flexível devolvendo resultados mais realistas. Para a implementação deste processo foram necessárias várias etapas:

- Neste trabalho procedeu-se ao estudo da hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida de três pacientes, um sem estenose visível (Bifurcação 1) e os outros dois apresentando uma estenose na artéria carótida interna com um grau de estenose igual a 20% (Bifurcação 14) e 50% (Bifurcação 7).
- Construção de um perfil de velocidades representativo de cada paciente;
- Construção de um perfil de pressões cardíaco;
- Construção da parede arterial;
- Estudo da bifurcação com elevado grau de estenose com modelação da placa aterosclerótica;
- Modelação do problema de parede rígida no *software* comercial Ansys Fluent®;
- Modelação do problema de interação fluido-estrutura (parede flexível) utilizando o *software FSI solver*;
- Análise e validação dos resultados obtidos para a parede flexível e rígida com recurso às imagens de ultrassons Doppler, para cada paciente em estudo;

- Cálculo dos índices hemodinâmicos baseados na tensão de corte para ambos os modelos, e para cada paciente em estudo;
- Estudo da divisão de caudal obtida e sua validação com resultados presentes na literatura;
- Realização de um tutorial da implementação do problema em *FSI*, para consulta em trabalhos futuros;
- Publicação de um artigo científico e respetiva apresentação do trabalho no congresso internacional VipIMAGE 2017.

1.2 Estrutura da dissertação

O corpo desta dissertação encontra-se dividido por capítulos, estando estes de acordo com a seguinte ordem:

No capítulo 2 é realizada uma contextualização global do sistema cardiovascular, dando um conhecimento genérico, e essencial à boa perceção dos capítulos seguintes. São abordados conhecimentos do foro médico, nomeadamente a definição do ciclo cardíaco, dos vasos sanguíneos e do sangue. São ainda abordados os mecanismos de formação da placa aterosclerótica nas artérias.

No capítulo 3 é realizada a formulação genérica das equações que governam a dinâmica dos fluidos. São apresentadas noções básicas acerca dos vários tipos de escoamento existentes, leis fundamentais da mecânica dos fluidos e do perfil de velocidades existente na bifurcação da artéria carótida (perfil de Womersley).

No capítulo 4, é abordada a ultrassonografia que constitui a base para a formulação das imagens tridimensionais que foram usadas (trabalho realizado por autores anteriores, como Henriques, Helena [6]). Apesar de as imagens de ultrassons não terem sido usadas diretamente neste estudo para a definição das geometrias, estas foram necessárias para a validação dos modelos usados, tendo sido, por isso, feita uma breve introdução teórica ao tema.

No capítulo 5 é realizada uma introdução ao problema de interação fluido-estrutura, sendo apresentado o algoritmo implementado no *software* comercial Ansys® usado para a solução do problema.

No capítulo 6 é apresentada a metodologia presente no corrente estudo, nomeadamente o processo de aquisição das imagens de US e segmentação das mesmas (já abordado em trabalhos anteriores). É efetuado um estudo do grau de estenose das três bifurcações carotídeas analisadas, bem como uma introdução teórica acerca dos índices hemodinâmicos baseados na tensão de corte no endotélio. São ainda apresentadas as condições de fronteira impostas nos modelos de simulação.

No capítulo 7 é realizado um caso *benchmark* com recurso a um cilindro simples para teste do método do modelo *FSI* implementado nos casos de estudo.

No capítulo 8 encontram-se os resultados obtidos e a discussão, para ambos os modelos implementados, parede rígida e flexível e para os três pacientes em estudo.

No capítulo 9 e 10 são apresentadas as conclusões do estudo efetuado bem como perspetivas para futuros trabalhos.

Como ANEXOS, é possível encontrar um tutorial da formulação do problema em *FSI*, a definição dos fatores de escala que foram utilizados e o artigo científico elaborado, e já aceite para apresentação no Congresso Internacional VipIMAGE 2017.

2 Sistema Cardiovascular

O sistema cardiovascular é responsável pela homeostasia do organismo, participando na hematose pulmonar, termorregulação, transporte de nutrientes e metabólitos e manutenção da vitalidade dos tecidos [7].

O sistema cardiovascular consiste no coração, que bombeia o sangue para todo o corpo, e os vasos sanguíneos que constituem uma rede fechada de tubos que transportam o sangue [8].

Existem 3 tipos de vasos sanguíneos:

- Artérias, que transportam o sangue para fora do coração;
- Veias, que transportam o sangue para o coração;
- Capilares, que ligam as artérias e as veias, sendo os vasos sanguíneos de menores dimensões.

O sistema cardiovascular pode ser representado, de uma forma esquemática, como na Figura 1.

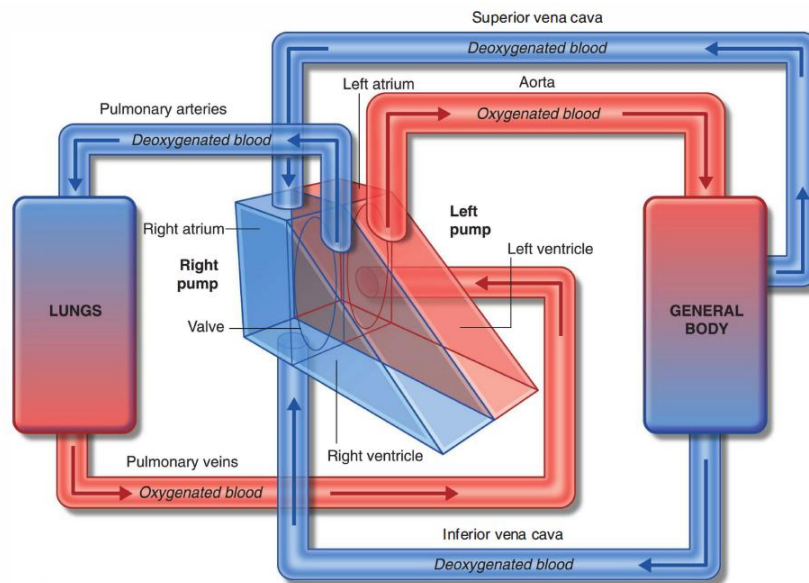


Figura 1: Esquematização do sistema cardiovascular [8]

2.1 Coração

O coração é composto por 4 câmaras e divide-se em dois lados, direito e esquerdo, estando cada lado dotado de uma aurícula e de um ventrículo, tal como pode ser observado na Figura 2.

As aurículas operam como reservatórios de sangue venoso (rico em dióxido de carbono), possuindo uma ação leve de bombeamento, apenas necessário para a propulsão do sangue para a câmara do ventrículo. Por outro lado, os ventrículos são as câmaras responsáveis pelo bombeamento do sangue para os dois sistemas de circulação, pulmonar - ventrículo direito e sistêmica - ventrículo esquerdo. Devido às maiores massas de sangue envolvidas tal como a maior pressão necessária de gerar, as paredes do coração deste ventrículo são mais espessas [1].

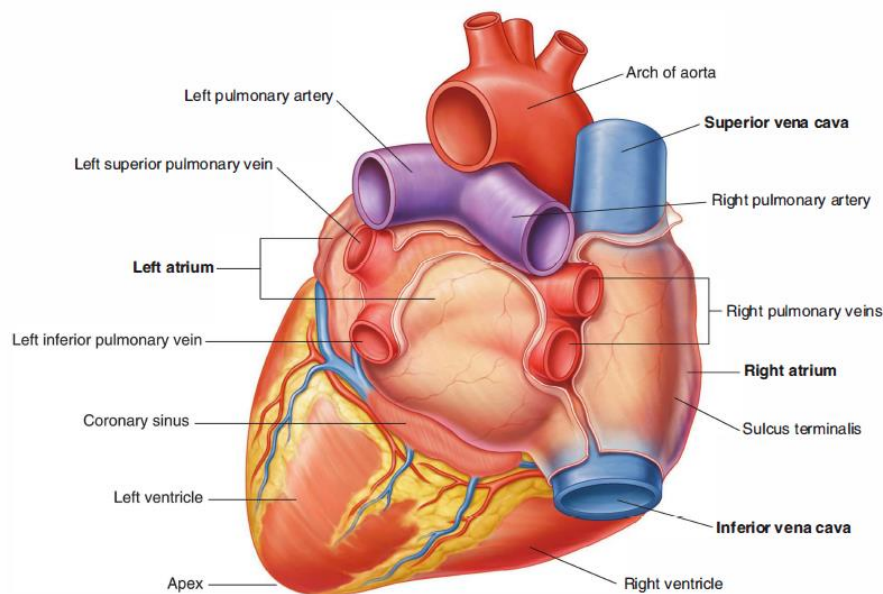


Figura 2: Representação ilustrativa do coração [8]

Ciclo Cardíaco

Em cada batimento do coração, quando as cavidades do coração relaxam, enchem-se de sangue (período chamado de diástole) e, quando se contraem, expõem-no (período chamado de sístole). As duas aurículas relaxam-se e contraem-se simultaneamente, tal como os ventrículos. O ciclo cardíaco é, deste modo, semelhante em ambos os lados do coração, envolvendo apenas volumes e pressões diferentes.

A sístole ventricular leva ao fecho das válvulas áurico-ventriculares e um aumento de pressão na câmara. Quando a pressão é suficiente para abrir as válvulas da artéria aorta e pulmonar, dá-se a ejeção do sangue nas mesmas. No final desta fase ocorre a diástole ventricular e fecho das válvulas pulmonares e aórticas. Após a diástole, as pressões ventriculares diminuem mais do que as pressões auriculares, levando à abertura das válvulas auriculoventriculares e por sua vez ao início do enchimento ventricular [7]. Este processo pode ser observado na Figura 3.

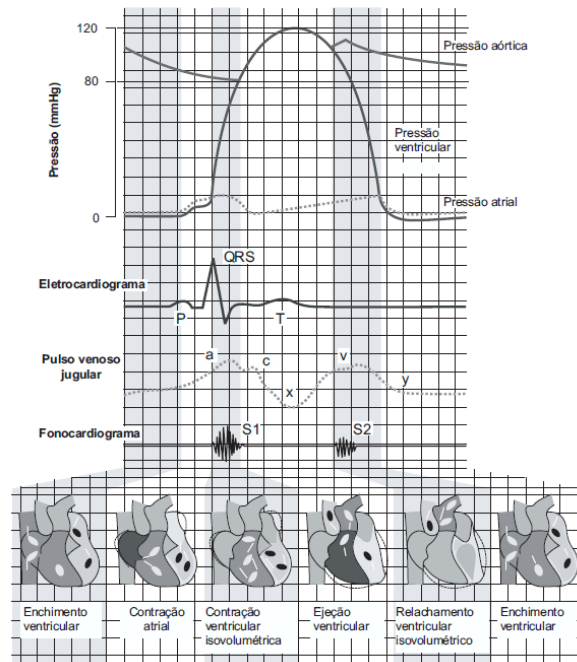


Figura 3: Ciclo Cardíaco [7]

2.2 Vasos Sanguíneos

Os vasos sanguíneos são constituídos, usualmente, por 3 camadas:

- Túnica externa (adventícia) - camada externa constituinte do vaso sanguíneo.
- Túnica média - camada intermédia, composta por fibras musculares lisas. Pode conter quantidades variáveis de fibras elásticas.
- Túnica interna (íntima) - camada interior dos vasos sanguíneos, sobre a qual o sangue possui contacto direto. Esta camada é constituída por células endoteliais.

Na Figura 4, pode-se observar para cada tipo de vaso sanguíneo, as diferentes camadas e respectivas espessuras.

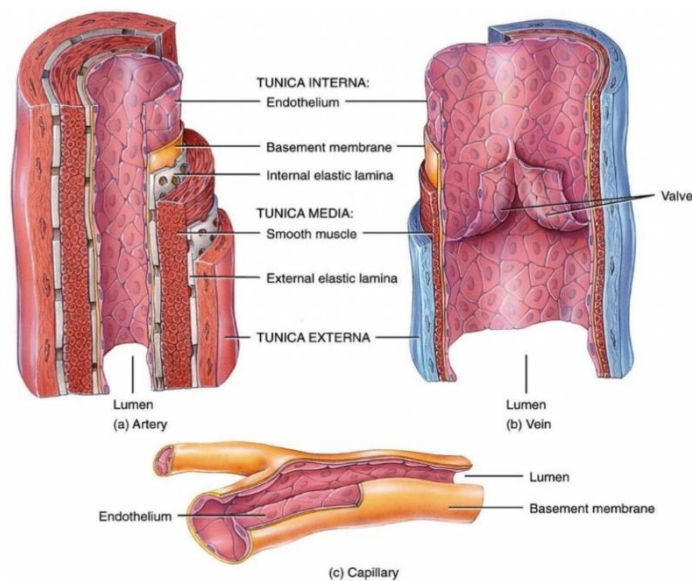


Figura 4: Representação esquemática das camadas constituintes dos vários vasos sanguíneos [9]

As artérias podem ser subdivididas em 3 classes, de acordo com a quantidade de músculo liso e fibras elásticas presentes na túnica média, as suas dimensões e a sua função.

- Artérias de grande calibre - contêm uma quantidade substancial de fibras elásticas na túnica média, permitindo a expansão e a retração durante um ciclo cardíaco normal. Isto permite manter um fluxo constante de sangue durante a diástole. A artéria aorta, e a artéria carótida comum (CCA) esquerda são exemplos.
- Artérias de médio calibre - a túnica média destas artérias é constituída maioritariamente por fibras musculares lisas, permitindo que estes vasos sanguíneos regulem o seu diâmetro e controlem o fluxo de sangue a diferentes partes do corpo. A maior parte das artérias encontram-se classificadas nesta categoria.
- Artérias de baixo calibre (arteríolas) - controlam o fluxo de sangue para os capilares, contribuindo diretamente para a pressão arterial do sistema vascular [8].

Artéria Carótida Comum

As artérias carótidas comuns representam o início do sistema carotídeo, que se encontra representado na Figura 5. Estas encontram-se subdivididas em duas artérias [8]:

- A artéria carótida comum direita que tem origem no tronco braquiocefálico, imediatamente posterior à articulação esternoclavicular direita e fica inteiramente no pescoço;
- A artéria carótida comum esquerda tem início no tórax como um ramo direto do arco da aorta, entrando no pescoço perto da articulação esternoclavicular esquerda.

Perto da margem superior da cartilagem tireóidea, cada artéria carótida comum divide-se em dois ramos terminais - as artérias carótidas externa e interna, como representado na Figura 6.

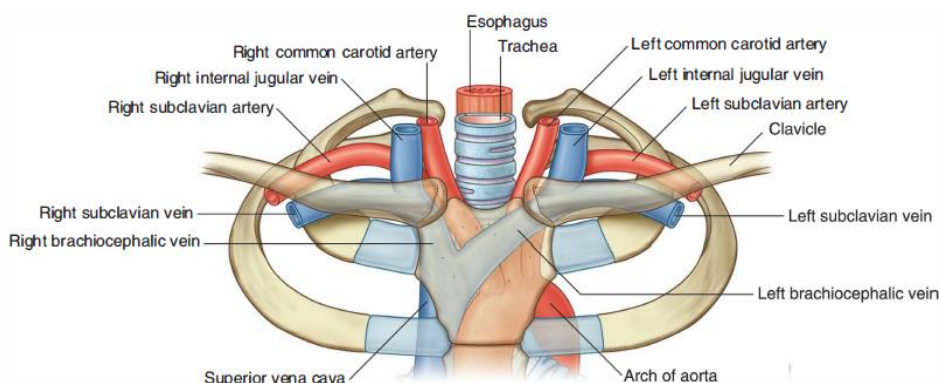


Figura 5: Origem das artérias carótidas comuns [8]

A parte superior de cada artéria carótida comum e a sua divisão em artérias carótidas externa e interna ocorrem no trígonocarotídeo. Na bifurcação, a artéria carótida comum e o começo da artéria carótida interna estão dilatadas. Esta dilatação é o bulbo carotídeo e contém recetores que monitorizam alterações da pressão arterial. Há ainda a presença de outros recetores na área da bifurcação responsáveis pela deteção de alterações químicas do sangue, primordialmente do conteúdo de oxigénio [8].

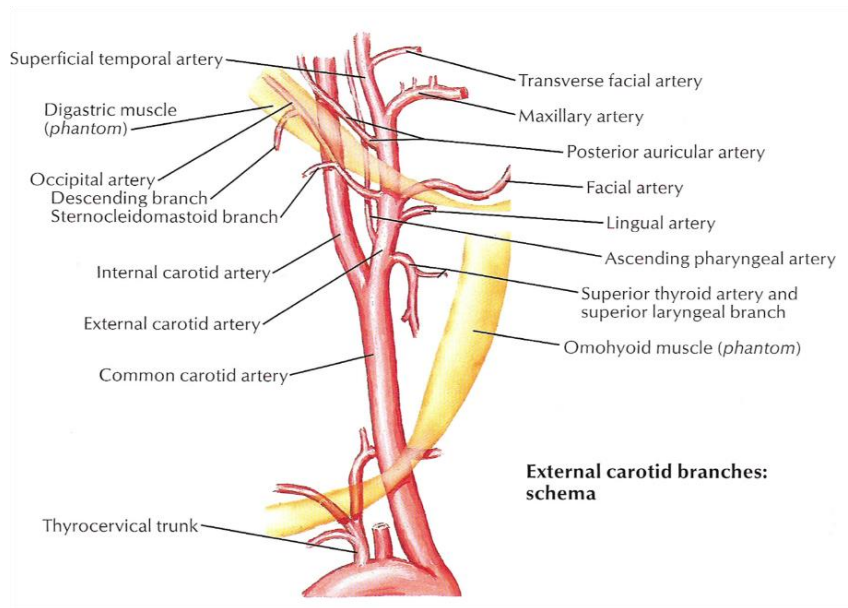


Figura 6: Ramos da artéria carótida esquerda [10]

Artéria Carótida Interna (ICA)

A artéria carótida interna sobe para a base do crânio. Não fornece ramos no pescoço e entra na cavidade do crânio através do canal carotídeo, na parte petrosa do osso temporal. Estas artérias irrigam os hemisférios cerebrais, os olhos, o conteúdo das órbitas e a testa [8].

Artéria Carótida Externa (ECA)

A artéria carótida externa fornece ramos imediatamente depois da bifurcação das artérias carótidas comuns [8]:

- Artéria tireóidea superior, origina-se na superfície anterior perto da bifurcação e segue em direção ao polo superior da glândula tireoide;
- Artéria faríngea ascendente, é o segundo e menor ramo. Origina-se na parte posterior da artéria carótida externa e sobe entre a carótida interna e faringe;
- Artéria lingual, origina-se na superfície anterior da artéria carótida externa, e passa profundamente ao nervo hipoglosso;
- Artéria facial é o terceiro ramo anterior da artéria carótida externa.

Aterosclerose

A aterosclerose é uma patologia caracterizada por lesões na túnica íntima dos vasos sanguíneos. Estas lesões, chamadas de ateromas são compostas por um centro mole e grumoso de lípidos (constituído fundamentalmente por colesterol e ésteres de colesterol com restos necróticos), recobertas por uma camada fibrosa, tal como ilustrado na Figura 7.

A presença destes ateromas obstrói a passagem da corrente sanguínea e, se romper, pode causar uma trombose a jusante do seu local de formação.

O estudo desta patologia é de interesse cada vez mais relevante, e no caso do mundo Ocidental, cerca da metade de todas as mortes é atribuível a esta patologia [11].

A aterosclerose é uma doença multifocal que ataca as regiões da bifurcação dos ramos arteriais. Zonas sujeitas a tensão de corte endotelial baixa ou oscilatória encontram-se especialmente suscetíveis a este problema, como é o caso da bifurcação da artéria carótida comum em estudo [12].

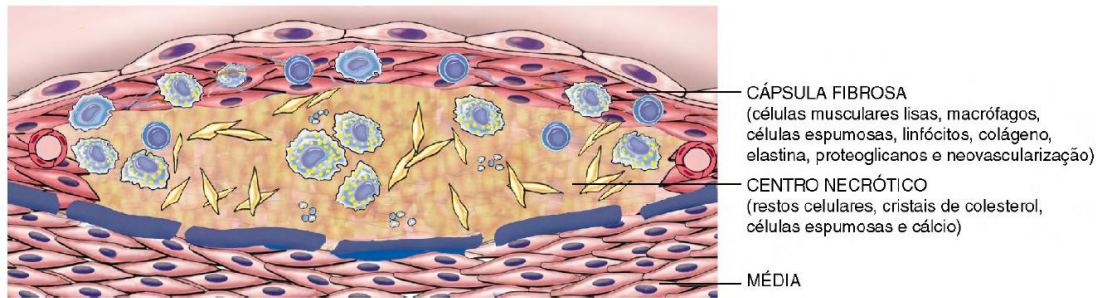


Figura 7: Estrutura básica de um ateroma [11]

Aterogênese

O processo de formação da aterosclerose divide-se em várias etapas, podendo ser observado de uma forma esquemática, na Figura 8.

As lipoproteínas de baixa densidade (LDLs) causam aterosclerose devido à sua acumulação na túnica íntima (A), onde sofrem modificação e oxidação. As LDLs modificadas agem como estimuladores crônicos do sistema imunitário adaptativo e inato. Estas induzem as células endoteliais a exprimir moléculas de adesão, que irão interagir com os receptores nos monócitos, estimulando a sua migração e diferenciação em macrófagos e células dendríticas (B), conjunto conhecido como células espumosas.

Estas células espumosas, indicadores de resposta inflamatória induzida por LDLs, produzem um depósito de material lipídico, denominado de Xantoma (B). Este depósito é inofensivo e completamente reversível se o estímulo que o formou se dissipar [12].

Esta iniciação é de elevada importância para o desenvolvimento da patologia, uma vez que as paredes do endotélio irão ficar com maior permeabilidade aos LDLs. É, então, necessária uma quantidade maior de LDLs para a iniciação da doença do que para o seu desenvolvimento.

Com o desenvolvimento do Xantoma, podem-se desenvolver pequenos reservatórios lipídicos (C) por debaixo da camada de células espumosas. Em alguns tipos de patologias, este reservatório lipídico pode crescer para se transformar em núcleos necróticos e simultaneamente em núcleos ricos em lípidos (D), através da ação dos macrófagos. O desenvolvimento do núcleo necrótico ocorre com a apoptose celular e necrose secundária. Este processo é irreversível, modificando a estrutura da túnica íntima. Quando há a presença de um núcleo necrótico, estamos perante um fibroateroma (D).

O tecido presente na lesão é gradualmente substituído e expandido por tecido rico em colagénio, passando a ser o componente quantitativamente dominante das placas. Estes tecidos que se encontram interlaçados entre o núcleo necrótico e a cápsula fibrosa são ricos em colagénio tipo I [12].

É comum o aparecimento de calcificações em casos de aterosclerose mais prolongados e com o aumento da idade. Células apoptóticas, matrizes extracelulares e núcleos necróticos podem conter nichos de grânulos microscópicos de cálcio, que podem expandir, formando placas de grandes dimensões. O núcleo necrótico pode sofrer uma calcificação completa ao longo do tempo, constituindo a maior parte da placa aterosclerótica.

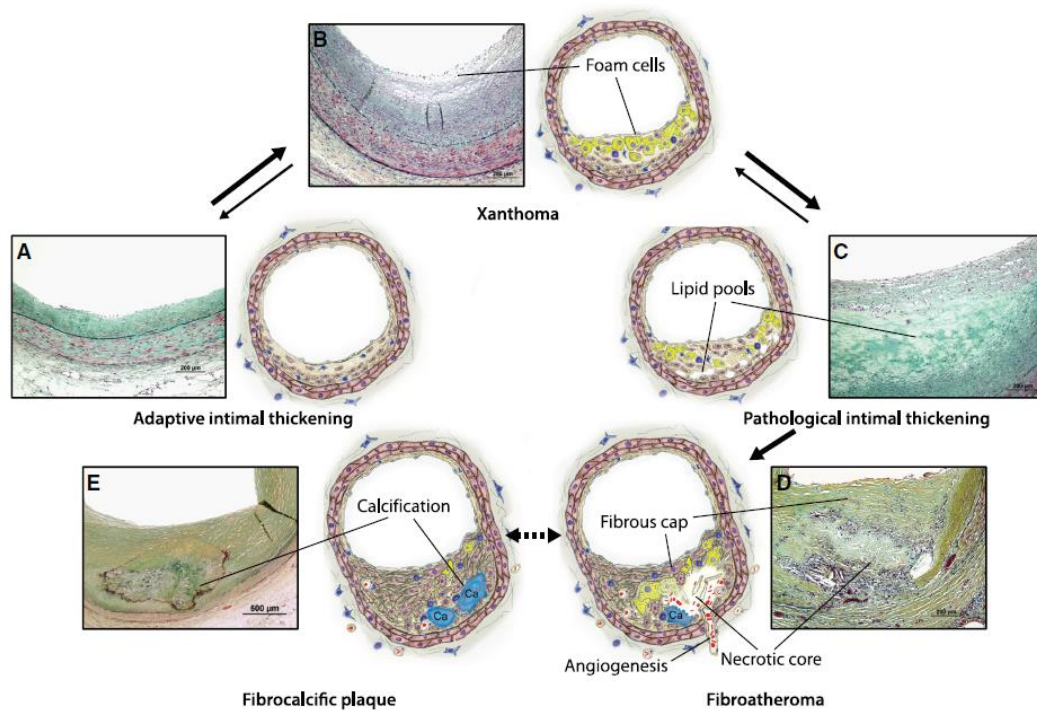


Figura 8: Aterogênese [12]

Propriedades Mecânicas

Com recurso a tonometria de aplanção, uma técnica baseada em ultrassons, tal como apresentado por T. Khamdaeng em [13], é possível determinar a pressão e a deformação da CCA *in vivo*, possibilitando um estudo real e aprofundado, uma vez que não há alteração das propriedades mecânicas possíveis de acontecerem quando o teste é realizado em *post-mortem*.

O módulo de Young encontra-se intimamente dependente das propriedades dos constituintes da parede da artéria. O próprio comportamento do vaso sanguíneo altera-se conforme o período do ciclo cardíaco analisado. A níveis baixos da pressão arterial, as lamelas elásticas encontram-se predominantemente dilatadas. O aumento da pressão arterial proporciona um alongamento das fibras de colagénio, atingindo elevados valores de tensão. A rigidez da túnica externa aumenta com o aumento de pressão de modo a prevenir uma deformação excessiva do vaso e eventual rotura [13].

Os valores do módulo de Young variam conforme a idade da pessoa, aumentando com a mesma. Isto deve-se à diminuição do número de lamelas elásticas.

Devido ao comportamento viscoso das fibras musculares lisas, é verificado um atraso temporal entre a onda de pressão e a de deformação. Esta característica pode ser verificada na Figura 9.

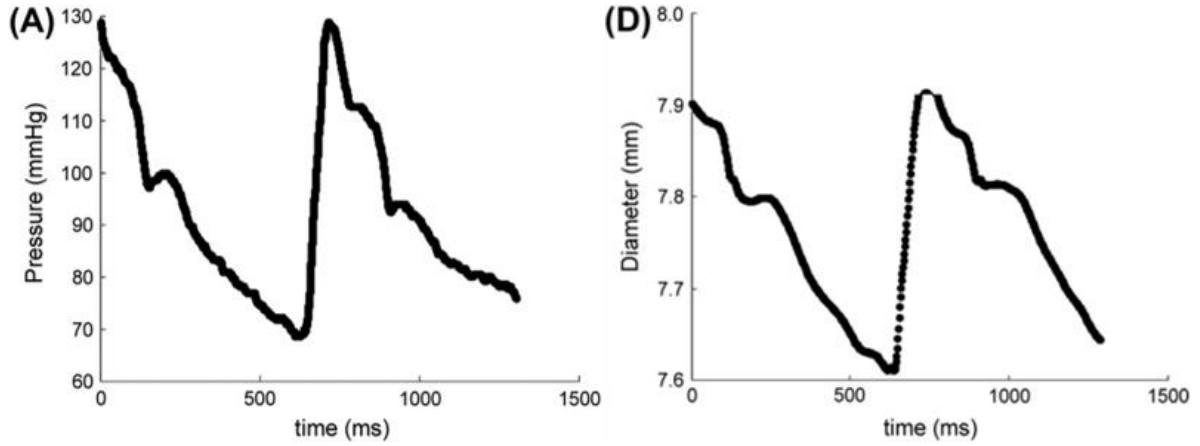


Figura 9: (A) Variação da pressão na CCA ao longo de um ciclo cardíaco. (D) Variação do diâmetro CCA ao longo de um ciclo cardíaco [13].

Como referido no subcapítulo 2.2, a CCA é composta por 3 camadas, a túnica íntima, média e adventícia. Tratando-se de camadas com constituintes diferentes, as propriedades mecânicas irão naturalmente ser diferentes conforme a zona estudada.

Os componentes funcionais da túnica média são as lamelas elásticas, fibras de colagénio e fibras musculares lisas, enquanto que para a túnica adventícia encontramos as fibras de colagénio e algumas lamelas elásticas misturadas com tecido conjuntivo circundante. São estas duas camadas as principais responsáveis pelas propriedades mecânicas da CCA [13].

A CCA pode ser modelada de acordo com o modelo generalizado de Maxwell, Figura 11, considerando um sistema de duas molas em paralelo. Neste sistema é considerada o módulo de Young das lamelas elásticas, E_1 e das fibras de colagénio e elásticas, E_2 , e apenas das fibras de colagénio, E_3 .

Os módulos de Young podem ser obtidos, como apresentado na literatura [13], através de um aproximação bilinear das curvas de tensão circunferencial e deformação circunferencial, como representado na Figura 10. A zona de transição entre as duas regressões lineares deve-se ao início da ação das fibras de colagénio. A deformação associada a esta zona é denominada de deformação de transição, ε_{θ}^T .

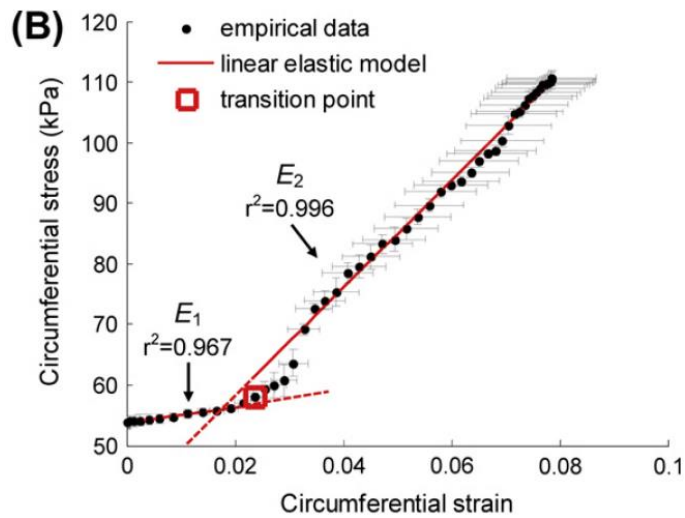


Figura 10: Representação aproximação bilinear [13]

Os valores calculados para os 7 pacientes submetidos ao estudo, [13], encontram-se representados na Tabela 1. De notar que as medições foram realizadas em indivíduos com idades compreendidos entre os 28 anos e os 32 anos de idade.

Tabela 1: Valores de módulo de Young para a CCA, calculados no estudo [13]

Sujeito	E_1 [MPa]	E_2 [MPa]	E_3 [MPa]
1	0.13	0.70	0.57
2	0.13	1.06	0.93
3	0.18	0.6	0.42
4	0.12	1.40	1.28
5	0.10	0.94	0.84
6	0.15	0.77	0.62
7	0.22	0.78	0.56
Média	0.15 ± 0.04	0.89 ± 0.27	0.75 ± 0.29

Denominando $E_{0 \leq \epsilon_\theta \leq \epsilon_\theta^T}^{int}$, como sendo o módulo de elasticidade do conjunto da túnica média e adventícia antes da deformação circunferencial atingir a deformação de transição e $E_{\epsilon_\theta^T \leq \epsilon_\theta}^{int}$ como sendo o módulo de elasticidade do conjunto da túnica média e adventícia depois da deformação circunferencial atingir a deformação de transição, é possível obter os valores do módulo do módulo de Young para a artéria carótida.

De modo semelhante, é possível definir o módulo de Young unicamente para a túnica adventícia e para a túnica média, sendo representadas respectivamente pelos sufixos, “Ad” e “Me”. Estes valores estão representados na Tabela 2.

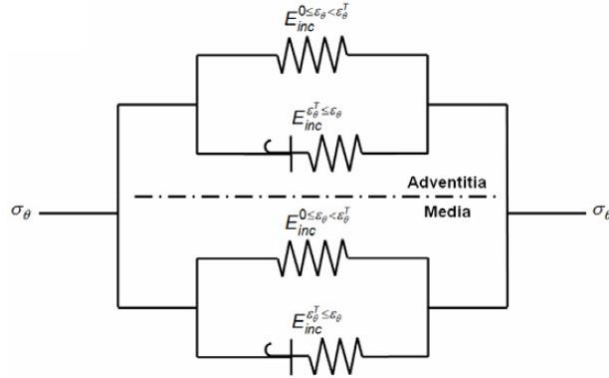


Figura 11: Sistema de duas molas em paralelo [13]

Tabela 2: Valores de módulo de Young das várias camadas da parede arterial da CCA, calculados no estudo [13]

Unidades: [MPa]						
Sujeito	$E_{0 \leq \epsilon_\theta \leq \epsilon_\theta^T}^{Ad}$	$E_{0 \leq \epsilon_\theta \leq \epsilon_\theta^T}^{Me}$	$E_{\epsilon_\theta^T \leq \epsilon_\theta}^{Ad}$	$E_{\epsilon_\theta^T \leq \epsilon_\theta}^{Me}$	$E_{0 \leq \epsilon_\theta \leq \epsilon_\theta^T}^{int}$	$E_{\epsilon_\theta^T \leq \epsilon_\theta}^{int}$
1	0.17 ± 0.00	0.23 ± 0.01	0.66 ± 0.09	0.70 ± 0.10	0.17 ± 0.00	0.70 ± 0.09
2	0.14 ± 0.00	0.16 ± 0.00	0.90 ± 0.04	1.06 ± 0.04	0.15 ± 0.00	1.07 ± 0.05
3	0.26 ± 0.00	0.27 ± 0.02	0.63 ± 0.04	0.64 ± 0.03	0.22 ± 0.01	0.63 ± 0.03
4	0.15 ± 0.02	0.16 ± 0.01	1.28 ± 0.24	1.38 ± 0.26	0.13 ± 0.01	1.37 ± 0.24
5	0.12 ± 0.01	0.12 ± 0.00	0.80 ± 0.08	0.92 ± 0.09	0.11 ± 0.00	0.92 ± 0.09
6	0.19 ± 0.00	0.19 ± 0.00	0.80 ± 0.07	0.80 ± 0.05	0.17 ± 0.00	0.80 ± 0.06
7	0.20 ± 0.00	0.20 ± 0.00	0.80 ± 0.05	0.83 ± 0.03	0.19 ± 0.00	0.80 ± 0.03
Média	0.18 ± 0.05	0.19 ± 0.05	0.84 ± 0.22	0.9 ± 0.25	0.16 ± 0.04	0.90 ± 0.25

De modo a simplificar o problema, valores equivalentes de módulo de Young irão ser escolhidos, de acordo com a literatura.

As propriedades elástico-lineares para a parede usadas por diversos autores podem ser resumidas na Tabela 3. Vários autores optam por uma formulação híper-elástica segundo a lei de Mooney-Rivlin, como em [14], [15], formulações segundo o modelo neo-Hookean, como em [16], [17], segundo o modelo Ogden-Holzapfel [18] ou mesmo segundo a formulação de Demiray, em [19].

Tabela 3: Propriedades elástico-lineares da bifurcação segundo diversos autores

E [MPa]	ρ [kg/m³]	ν	Autor
0.7	2000	0.49	Buriev <i>et al.</i> [20]
0.9	1120	0.40	Khader <i>et al</i> [21]
0.9	1120	0.40	Khader <i>et al</i> [22]
0.5	1120	0.45	Seo, Taewon [23]

Foi adotado um modelo linear para a definição do comportamento mecânico das paredes arteriais, de forma a evitar um elevado esforço computacional.

Espessura da artéria

Devido à natureza do problema, um passo importante no estudo é a definição da espessura das paredes das artérias, dado que esta irá afetar, diretamente, a hemodinâmica dentro do vaso sanguíneo. Um vaso mais rígido conduzirá a menores deslocamentos das paredes das artérias, aproximando a solução da hipótese de parede rígida, e contrariamente, um vaso sanguíneo mais flexível irá levar a grandes deslocamentos afastados da realidade.

Como é constatado por Porsche *et al.* [24], há um aumento da espessura da parede da artéria em doentes que sofrem de aterosclerose. Este mesmo autor realizou diversas medições da espessura da parede da CCA e ICA. As medições foram realizadas com recurso a angiografia CT, numa amostra de 45 pacientes, estando os resultados apresentados na Tabela 4.

Tabela 4: Valores médios e intervalos de espessura da artéria carótida comum e interna [24]

	<u>Média (intervalo)</u>
Artéria Carótida Comum	2.8 (0.5-6.1) mm
Artéria Carótida Interna	0.9 (0.3-2.1) mm

Variação das propriedades mecânicas ao longo do ciclo cardíaco

Segundo estudos realizados por Kamenskiy *et al.*[25], é possível verificar uma grande variação das propriedades mecânicas da bifurcação da artéria carótida ao longo do ciclo cardíaco. Foram realizadas medições *in vivo* em sujeitos após serem submetidos a uma cirurgia de remoção de placa aterosclerótica.

Na Tabela 5 podem-se observar os valores médios para a espessura e para o módulo de elasticidade encontrados no estudo realizado. De verificar a elevada variância das propriedades mecânicas conforme o instante do ciclo cardíaco, bem como a dependência da zona da bifurcação da artéria carótida estudada.

Tabela 5: Valores médios/variação da espessura da parede e módulo de elasticidade ao longo do ciclo cardíaco [25]

	Pico sistólico			Fim diástole		
	<i>CCA</i>	<i>ECA</i>	<i>ICA</i>	<i>CCA</i>	<i>ECA</i>	<i>ICA</i>
Espessura [mm]	1.07±0.2	0.74±0.3	0.75±0.3	1.21±0.2	0.82±0.2	0.82±0.3
E [MPa]	1.50±2.05	1.14±0.52	1.51±0.69	0.4±0.25	0.49±0.34	0.68±0.31

Do conjunto de indivíduos estudados, foram escolhidos os dados do paciente cuja pressão do pico sistólico melhor se assemelha à pressão do pico sistólico analisado (o paciente escolhido possui um pico sistólico a 114 mmHg), tal como apresentado na Tabela 6. Foram escolhidos os dados relativos à média da espessura do fim da diástole, bem como o módulo de elasticidade relativo ao pico sistólico.

Tabela 6: Valores de espessura e de módulo de elasticidade do paciente selecionado [25]

	Pico sistólico			Fim diástole				
	<i>CCA</i>	<i>ECA</i>	<i>ICA</i>	<i>CCA</i>	<i>ECA</i>	<i>ICA</i>	Média	
Espessura [mm]	1.31	1.28	1.48	1.59	1.34	1.57	Fim da diástole	1.5
E [MPa]	0.83	1.11	1.43	0.45	0.26	0.42	Pico sistólico	1.2

Propriedades da placa aterosclerótica

A placa aterosclerótica possui na sua composição, de um modo geral, um núcleo lipídico, uma camada fibrosa e um conglomerado de cálcio. Estas camadas levam, necessariamente, a uma rigidez bastante superior à da parede arterial [26]. Como verificado nesse mesmo estudo, é possível obter um módulo de Young equivalente à contribuição individual de cada camada para a rigidez da placa.

As propriedades mecânicas relevantes para o estudo da rigidez da parede encontram-se sumarizadas na Tabela 7.

Tabela 7: Propriedades mecânicas da placa [26], [27]

E [MPa]	ρ [kg/m³]	ν
9.5	1220	0.27

Modelação do movimento das paredes arteriais

A descrição matemática do movimento da artéria elástica é feita pela equação 2.1 [23],

$$\rho_s \frac{\partial^2 d_i}{\partial t^2} = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} \quad (2.1)$$

onde ρ_s é a massa volúmica da parede do vaso sanguíneo, d_i são as componentes do deslocamento da parede da artéria e σ_{ij} são as componentes do tensor de tensões, sendo este último obtido através da equação constitutiva do material, expressa da seguinte forma,

$$\sigma_{ij} = \lambda_L e_{kk} \delta_{ij} + 2\mu_L e_{ij} \quad (2.2)$$

onde λ_L e μ_L são constantes de Lamé e e_{ij} é o tensor das deformações na artéria. O problema necessita de obedecer às condições de compatibilidade dos deslocamentos e de forças [23],

$$\textit{Deslocamentos} \qquad \vec{d}_f = \vec{d}_s \qquad (2.3)$$

$$\textit{Forças} \qquad \vec{f}_f = \vec{f}_s \qquad (2.4)$$

onde nas equações anteriores (2.3) e (2.4), o sufixo f identifica o lúmen (fluido) e s a artéria (sólido).

2.3 Sangue

O sangue possui inúmeras funções na manutenção da homeostasia corporal. Uma das principais tarefas consiste no transporte de oxigénio e nutrientes às células. O sangue possibilita também uma homogeneização térmica do corpo, defesa contra agentes externos e auxilia o transporte de resíduos da atividade metabólica [28].

O sangue é composto por diversos elementos - glóbulos vermelhos, plasma, glóbulos brancos, entre outros - cada um desempenhando uma função diferente e crítica na manutenção da homeostasia. Na Figura 12 podem ser observados estes mesmos elementos.

As células sanguíneas são produzidas, no ser humano, por células estaminais presentes na medula espinal. Após o seu próprio desenvolvimento, estas são libertadas na corrente sanguínea.

Os glóbulos vermelhos (constituem cerca de 45% do sangue) possuem hemoglobina, uma proteína à base de ferro que possibilita o transporte de oxigénio. Esta proteína é também responsável pela cor vermelha característica do sangue.

O plasma constitui a porção líquida do sangue (constitui cerca de 54% do sangue). Apesar de 90% da sua composição ser água, o plasma contém elementos essenciais para sustentar a vida, como é o caso de certas proteínas.

Os glóbulos brancos (leucócitos) e as plaquetas (trombócitos), constituem o restante 1% do sangue. Os primeiros são cruciais na defesa do sistema contra ameaças externas e infeções, enquanto que os segundos permitem a coagulação do sangue [28].

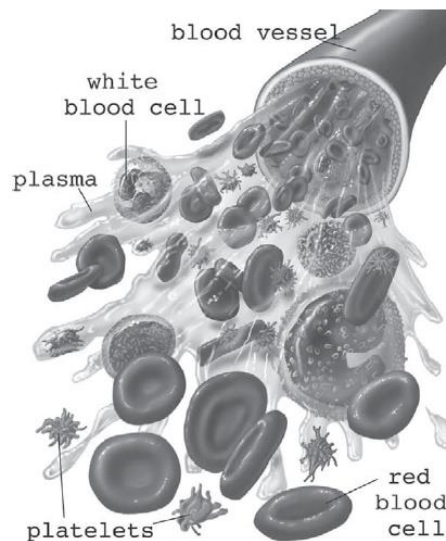


Figura 12: Representação esquemática da constituição do sangue [28]

Hemodinâmica

A hemodinâmica consiste no estudo do fluxo sanguíneo. O fluxo de sangue é determinado pelos seguintes fatores: a diferença de pressão entre as extremidades do vaso sanguíneo, o gradiente de pressões, e a resistência do fluxo sanguíneo ao longo do vaso sanguíneo, a resistência vascular [29].

O fluxo ao longo de um vaso sanguíneo pode ser relacionado com estes conceitos através da lei de *Ohm*:

$$Q = \frac{\Delta P}{Rv} \quad (2.5)$$

onde Q é o fluxo de sangue, ΔP é o gradiente de pressões e Rv é a resistência vascular. Como pode ser observado na Figura 13, o fluxo de sangue é determinado pela diferença de pressões entre as extremidades do vaso sanguíneo. Uma observação direta permite concluir que quanto maior for o gradiente de pressão, maior será o fluxo de sangue; por outro lado, quanto maior for a resistência capilar, menor será o mesmo.

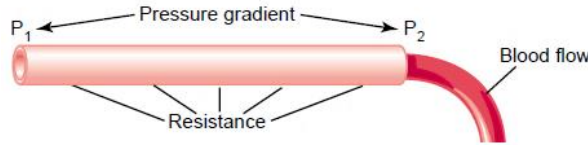


Figura 13: Relação entre o gradiente de pressões, resistência vascular e fluxo sanguíneo [29]

O fluxo do sangue pode ser realizado de acordo com dois registros: no escoamento laminar, o sangue flui de uma forma estável pelos vasos sanguíneos, movendo-se em camadas ou lâminas, uma camada escorregando sobre a adjacente havendo somente troca de quantidade de movimento molecular; este tipo de escoamento estabelece-se em velocidades relativamente baixas. Assim, neste tipo de escoamento, o fluxo possui apenas uma componente de velocidade paralela ao eixo do vaso [30]:

$$V = u\hat{i} \quad (2.6)$$

Em regime permanente, o perfil de velocidades é parabólico, como pode ser observado na Figura 14 (b). Num fluxo laminar as linhas de corrente não se cruzam. Quando a velocidade do fluxo sanguíneo é muito elevada, o que pode derivar de uma obstrução no vaso, ou quando o vaso apresenta um ângulo fechado ou uma superfície de maior rugosidade, o escoamento passa a realizar-se de uma forma turbulenta [1]. Num escoamento turbulento, o fluxo possui não só a componente de velocidade paralela ao eixo do vaso, mas também componentes de velocidade aleatórias perpendiculares ao eixo do vaso sanguíneo [30],

$$V = u\hat{i} + v\hat{j} + w\hat{k} \quad (2.7)$$

O perfil de velocidades aleatório resultante deste tipo de escoamento pode ser observado na Figura 14 (c).

A distinção entre ambos os regimes pode ser observada em ensaios experimentais como o realizado por Osborne Reynolds (Figura 15), onde é injetada tinta num tubo com água a diferentes velocidades, verificando-se a turbulência do jato de tinta para uma determinada velocidade.

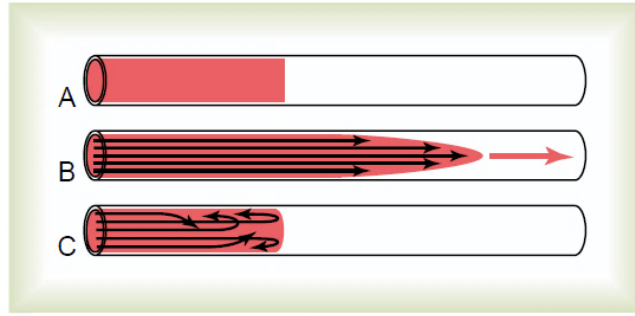


Figura 14: Perfis de escoamento. (a) fluido parado; (b) perfil laminar; (c) perfil turbulento [29]

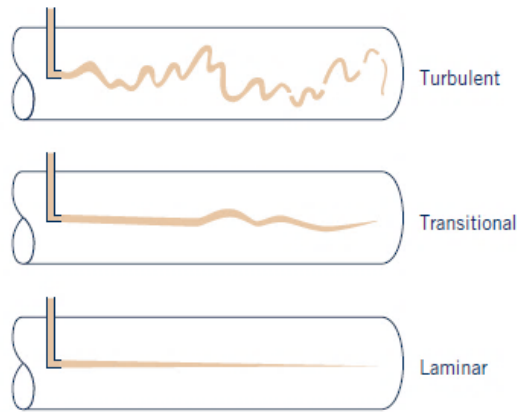


Figura 15: Experiência para ilustrar os diferentes tipos de escoamento [30]

A presença de um ou outro regime de escoamento pode ser verificada pelo cálculo do número adimensional denominado de número de Reynolds, que assume a seguinte expressão [30],

$$Re = \frac{\rho V D}{\mu} \quad (2.8)$$

onde, Re é o número de Reynolds, ρ é a massa volúmica (em kg/m^3), V é a velocidade (em m/s), D é o diâmetro (em m) e μ é a viscosidade dinâmica ($\text{Pa}\cdot\text{s}$).

Assim, para valores de número de Reynolds menores que 2000 o regime do fluxo é laminar; compreendidos entre 2000 e 4000, irá ocorrer turbulência em alguns ramos dos vasos sanguíneos, podendo o regime ser laminar em zonas de mais baixa rugosidade do vaso sanguíneo. Por outro lado, quando o número de Reynolds sobe para valores próximos de 4000, o escoamento turbulento verifica-se, mesmo em vasos sanguíneos de baixa rugosidade.

É normal o valor de Reynolds atingir valores compreendidos entre 2000 e 4000 nas artérias de maiores dimensões, podendo assim existir alguma turbulência no escoamento ao longo destes vasos. Nas zonas próximas da aorta e da artéria pulmonar, o número de Reynolds pode atingir valores na ordem dos milhares, levando a uma turbulência considerável [29].

Propriedades mecânicas do sangue

O sangue é uma mistura heterógena de elementos celulares (glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas) suspensas num plasma líquido que é uma solução aquosa de proteínas, moléculas orgânicas e minerais. O comportamento do sangue será determinado pelas propriedades dos seus constituintes e suas interações, entre eles e entre as estruturas circundantes. Pode ainda ser afetado por fatores externos como a temperatura. No entanto, e como a temperatura nos grandes mamíferos é mantida constante, este fator não é predominante na influência das propriedades do sangue [31].

A viscosidade do sangue é determinada por diversos fatores como a viscosidade do plasma, nível hematócrito (rácio entre o volume de glóbulos vermelhos e o volume total do sangue - Figura 16), distribuição de células sanguíneas e propriedades mecânicas das células sanguíneas.

Apesar de o plasma se comportar como um fluido Newtoniano, o sangue comporta-se como um fluido não-Newtoniano apresentando viscoelasticidade, viscosidade dependente da tensão de corte, e tixotropia (a viscosidade diminui dependendo do tempo de atuação da carga de corte). O comportamento não-Newtoniano do sangue advém da elevada concentração de glóbulos vermelhos e das suas distintas propriedades mecânicas como a elasticidade e a capacidade de formarem estruturas agregadas tridimensionais quando sujeitas a baixas taxas de deformação.

A viscosidade do sangue varia com o período do ciclo cardíaco. Durante a diástole, os glóbulos vermelhos que ao serem transportados a menores velocidades podem mesmo formar estruturas agregadas que aumentam a viscosidade do sangue. Para além disto, a velocidades mais baixas, pode haver agregação de plaquetas e reações intermoleculares entre o plasma e componentes celulares, resultando num aumento da viscosidade dinâmica do sangue. Durante a sístole, o sangue flui a velocidades superiores, resultando numa maior dispersão dos componentes sanguíneos e numa menor viscosidade dinâmica do sangue [32].

No entanto muitos autores consideram o sangue como fluido Newtoniano, uma vez que a influência do comportamento não-Newtoniano do sangue relativamente ao comportamento não-Newtoniano observado em outros materiais como os polímeros, é pequena; além disso a consideração de um comportamento Newtoniano simplifica a simulação numérica [31].

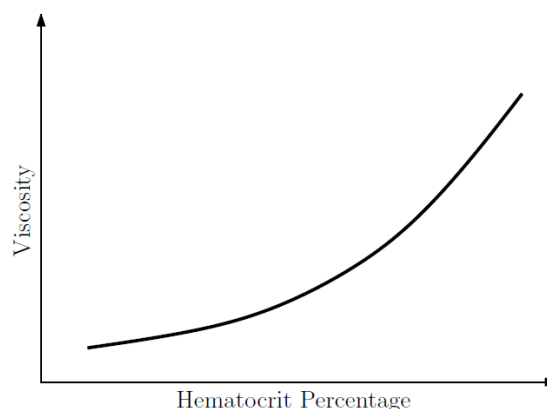


Figura 16: Dependência da viscosidade do sangue humano com o nível hematócrito [31]

Viscosidade absoluta

A viscosidade absoluta consiste numa medida da capacidade de um fluido, no caso em estudo do sangue, de se descolar ao longo de uma superfície, ou seja, ao longo dos vasos sanguíneos. Esta propriedade determina o grau de fricção que o sangue causa nos vasos sanguíneos, definindo o esforço necessário ao coração para bombear o sangue ao longo do corpo, bem como a quantidade de oxigénio que é transportada aos tecidos [32].

Esta propriedade, também por vezes denominada por viscosidade dinâmica, pode ser obtida de acordo com a lei de Newton para a viscosidade [30],

$$\mu = \frac{\tau}{\frac{du}{dy}} \quad (2.9)$$

onde τ consiste na tensão de corte (unidade do SI, Pa) provocada pelo gradiente de velocidades, também por vezes denominado por taxa de corte, $\frac{du}{dy}$ (unidade do SI, s^{-1}). Este conceito está apresentado na Figura 17. De notar que a relação acima indicada apenas é aplicável a fluidos Newtonianos em que a viscosidade é constante.

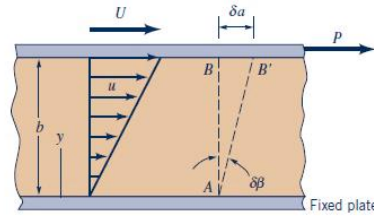


Figura 17: Comportamento de um fluido entre duas placas paralelas [30]

A Tabela 8 apresenta valores da viscosidade dinâmica e da taxa de corte para diversas temperaturas [32].

Tabela 8: Variação da viscosidade com a temperatura [32]

Temperatura [°C]	Taxa de corte [s^{-1}]	Viscosidade dinâmica [mPa.s]
42	256.8	2.3451
41	246.7	2.4422
40	236.7	2.5464
39	229.6	2.6260
38	223.9	2.6939
37	217.1	2.7801
36	213.9	2.8229
35	210.2	2.8725
34	205.3	2.9429

A variação das grandezas acima indicadas em função da temperatura pode ser observada na Figura 18. Constata-se um comportamento linear de dependência entre as grandezas, sendo assim possível obter a equação que traduz a variação das mesmas,

$$\begin{matrix} \text{Taxa de corte} \\ [s^{-1}] \end{matrix} \quad \frac{du}{dy} = 0.0732T + 2.3089 \quad (2.10)$$

$$\begin{matrix} \text{Viscosidade} \\ \text{dinâmica [Pa.s]} \end{matrix} \quad \mu = -6.2267T + 257.82 \quad (2.11)$$

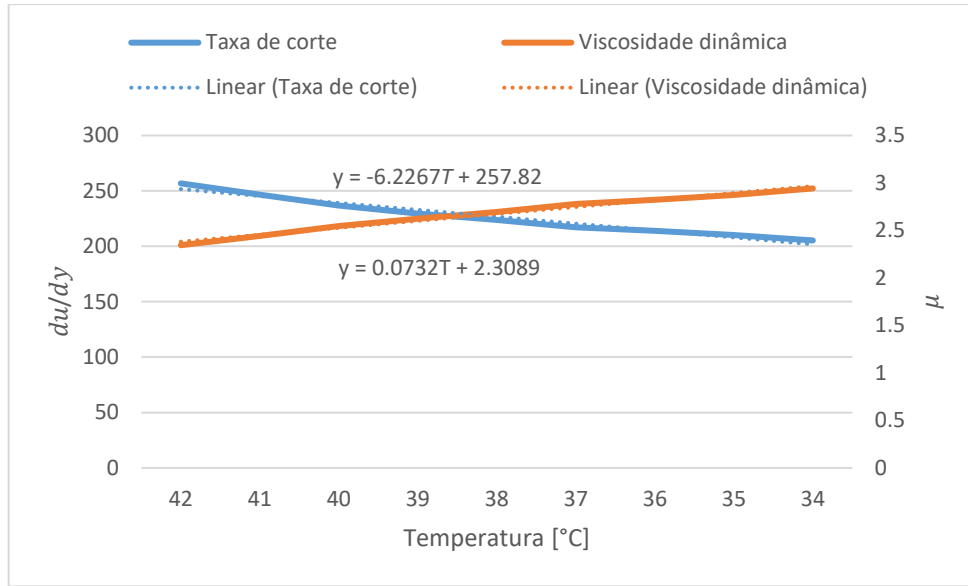


Figura 18: Variação da viscosidade dinâmica e taxa de corte em função da temperatura

Como referido anteriormente, o sangue consiste numa complexa suspensão de células, apresentando tixotropia. Como verificado na literatura [33], modelos dependentes do tempo podem ser usados para descrever o comportamento tixotrópico e viscoelástico de um fluido. Dos vários modelos encontrados nessa mesma literatura, foi adotado o modelo de Carreau, que pode ser descrito pela equação 2.12,

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty})[1 + (\lambda_c \dot{\gamma})^2]^{(n_c - 1)/2} \quad (2.12)$$

onde μ_{∞} representa a viscosidade quando a taxa de corte, $\dot{\gamma}$, tende para infinito, e μ_0 representa a viscosidade quando a taxa de corte é nula. λ_c o tempo de relaxação e n_c constante característica do fluido em estudo. Para o sangue, os parâmetros acima descritos tomam os valores representados na Tabela 9. A constatação da diminuição da viscosidade do sangue com o aumento da taxa de deformação pode ser verificada na Figura 19.

Tabela 9: Parâmetros do modelo de Carreau para o sangue humano, 37°C [34]

Parâmetros		Unidades
μ_0	0.0560	Pa.s
μ_{∞}	0.00345	Pa.s
λ_c	3.313	s
n_c	0.3568	

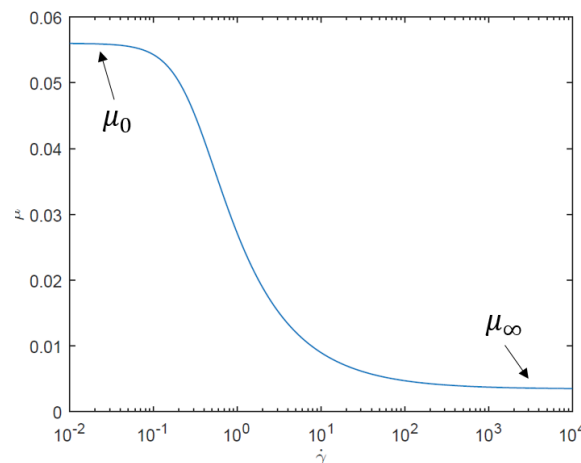


Figura 19: Diminuição da viscosidade com a taxa de deformação, modelo de Carreau

Massa volúmica

Uma outra propriedade de grande interesse para o estudo do comportamento do fluido é a sua massa volúmica, ρ [32].

Tabela 10: Variação da massa volúmica com a temperatura [32]

Temperatura [°C]	Massa volúmica [kg/m ³]
42	1045.06
37	1047.37
34	1052.25

A variação da massa volúmica com a temperatura pode ser observada na Figura 20. À semelhança do verificado com a viscosidade, existe uma dependência linear entre a massa volúmica e a temperatura,

$$\begin{matrix} \text{Massa volúmica} \\ [\text{kg/m}^3] \end{matrix} \quad \rho = 3.595T + 1041 \quad (2.13)$$

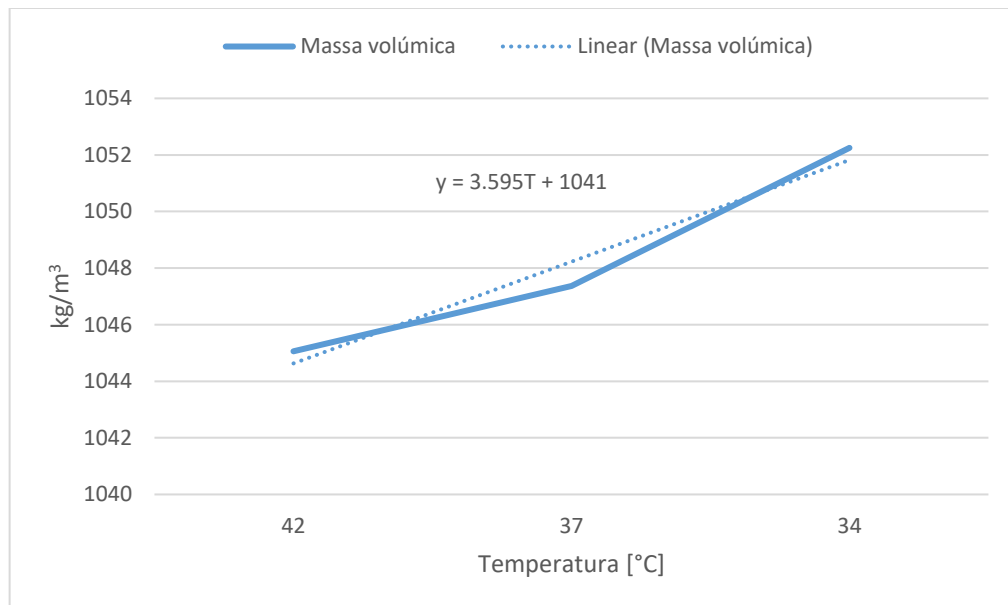


Figura 20: Variação da massa volúmica em função da temperatura

Apesar dos valores apresentados na Tabela 10, foi considerada uma massa volúmica constante e igual a $\rho = 1060$ [kg/m³], como verificado em diversa literatura como em [20], [35].

3 Mecânica dos Fluidos

Tendo por base as propriedades físicas do fluido (sangue) já introduzidas no capítulo anterior, é necessário descrever o comportamento dinâmico do fluido durante o escoamento ao longo das artérias. Assim, é necessário considerar as equações de continuidade, de momento e de energia [36].

3.1 Tipos de escoamento

O tipo de escoamento a que um fluido se encontra sujeito é o resultado da influência de várias variáveis atuantes no fluxo. Os escoamentos podem ser classificados quanto à sua variação temporal - escoamento permanente ou não permanente; quanto à sua variação espacial - uniforme ou variável; quanto ao seu regime - laminar ou turbulento; quanto à sua rotação - rotacional ou não-rotacional [30].

Permanente / não permanente

Um escoamento é considerado permanente quando a velocidade num determinado ponto, não varia com o tempo, $\frac{\partial v}{\partial t} = 0$. Na realidade, a maior parte dos fluxos encontram-se sob regime não permanente, ou seja, a velocidade num ponto varia com o tempo. Neste regime podem-se destacar fluxos periódicos, não-periódicos e fluxos puramente aleatórios. Como o fluxo de sangue é pulsátil, é um fluxo periódico correspondendo a um escoamento não-permanente [30].

Escoamento uniforme / não uniforme

Num escoamento uniforme, todos os pontos pertencentes a uma dada secção transversal considerada apresentam a mesma velocidade. Este tipo de escoamento é uma particularização de um escoamento permanente. É o caso do perfil de velocidades constante.

Por outro lado, num escoamento variável, os pontos pertencentes a uma dada secção transversal considerada não apresentam a mesma velocidade. É o caso do perfil de velocidades parabólico [30].

A diferença entre estes perfis de escoamento pode ser observada na Figura 21.

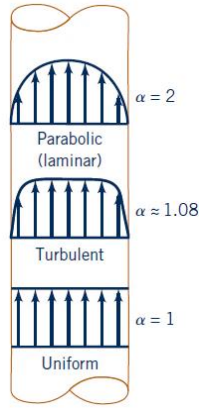


Figura 21: Escoamento uniforme, $\alpha = 1$; Escoamento variável, $\alpha = 1,08$ e 2 [30]

Escoamento rotacional / não rotacional

Num escoamento rotacional, as partículas do fluido possuem momento angular e capacidade de rodarem em torno de si próprios. Por outro lado, num escoamento não rotacional não existe rotação. Assim, o primeiro constitui uma melhor aproximação do problema à situação real, uma vez que esse fenómeno sucede-se sempre num escoamento, em maior ou menor grau conforme a turbulência a que o sistema se encontra sujeito [30].

Escoamento laminar / turbulento

O escoamento laminar caracteriza-se por um deslocamento regular de todas as partículas, mantendo estas uma posição bem definida entre si. A velocidade de translação das partículas apenas influencia a velocidade das outras partículas devido ao efeito da viscosidade do fluido, descrevendo trajetórias paralelas. O escoamento turbulento caracteriza-se por um descolamento desordenado e aleatório das partículas. As trajetórias das partículas não são paralelas, alterando de sentido de uma forma irregular, formando uma série de redemoinhos de reduzidas dimensões.

Como o escoamento laminar necessita de baixas velocidades do fluido, situação muitas vezes incompatíveis com a realidade, a maior parte dos fluidos analisados encontram-se no regime turbulento [37].

Tal como apresentado no subcapítulo, Hemodinâmica, a distinção entre estes dois tipos de escoamento é realizado através do cálculo de um parâmetro adimensional, o número de Reynolds. Este parâmetro pode ser calculado recorrendo à equação 3.1,

$$Re = \frac{\rho VD}{\mu} \quad (3.1)$$

Considerando os vasos sanguíneos como uma particularização de um tubo, é possível verificar na literatura que para um escoamento ser considerado em regime laminar, este necessita de possuir um valor do número de Reynolds inferior a 2100. Para valores entre 2100 e 4000 o escoamento encontra-se segundo um regime transitório. Por último, para valores superiores a 4000, o escoamento é considerado turbulento, aumentando a sua turbulência à medida que o número de Reynolds também aumenta [30].

Como se pode verificar na Figura 22, na região laminar, a componente axial de velocidade, $u = u(t)$, não possui qualquer tipo de perturbação. Para um ponto espacial, e considerando que a viscosidade do fluido se mantém constante, o único parâmetro variável ao

longo do tempo é a velocidade do escoamento. Com o aumento da velocidade de escoamento, dá-se um aumento do número de Reynolds. Quando este atinge a zona de transição, verifica-se a perturbação, ainda que ligeira, da componente axial da velocidade, indicativo da presença de redemoinhos no escoamento do fluido. O aumento incremental da velocidade ao longo do tempo leva a um aumento da turbulência do fluido, verificando-se que a componente axial da velocidade cada vez mais se encontra afetada pela presença de redemoinhos e flutuações aleatórias turbulentas.

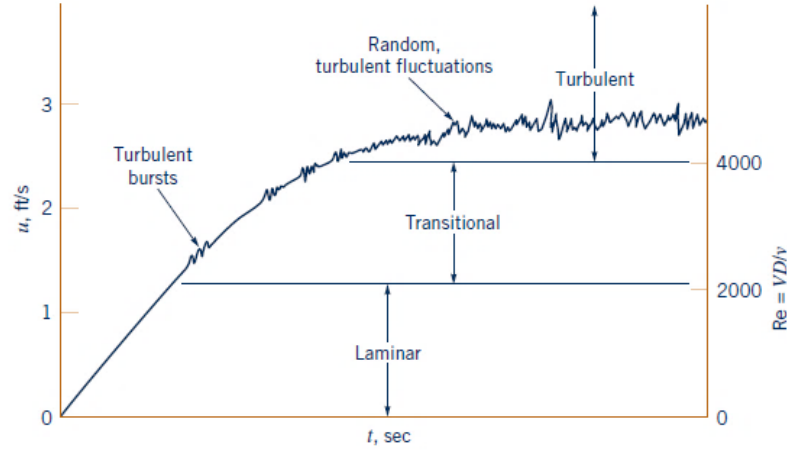


Figura 22: Dependência do regime do escoamento com o número de Reynolds [30]

3.2 Equação de Continuidade

Este princípio fundamental da mecânica dos fluidos exprime que para todo e qualquer elemento de volume fechado e fixo no espaço, a taxa de aumento de massa no interior do volume é igual à taxa de fluido que entra ao longo da superfície do elemento de volume [38]. Por outras palavras, a massa de um sistema mantém-se constante à medida que o sistema se move ao longo do campo de escoamento.

O princípio enunciado anteriormente pode ser descrito na seguinte forma,

$$\frac{DM_{sistema}}{Dt} = 0 \quad (3.2)$$

ou pela seguinte igualdade,

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_{VC} \rho dV + \int_{SC} \rho \mathbf{V} \cdot d\mathbf{A} = 0 \quad (3.3)$$

A equação 3.3, usualmente designada por equação da continuidade, pode ser aplicada a um volume de controlo finito, VC, que se encontra limitado por uma superfície de controlo (SC). O primeiro integral representa a taxa de alteração da massa dentro do volume de controlo, e o segundo integral representa a taxa a que a massa se encontra a fluir para fora da superfície de controlo. Representa assim a seguinte igualdade,

$$\dot{m}_{in} - \dot{m}_{out} = 0 \quad (3.4)$$

onde \dot{m}_{in} representa o fluxo de massa que entra no volume de controlo (kg/s) e \dot{m}_{out} o fluxo de massa que sai do volume de controlo (kg/s). Deste modo, o fluxo que entra num sistema é igual ao fluxo que sai do mesmo.

$$\dot{m}_{in} = \dot{m}_{out} \quad (3.5)$$

Forma diferencial da Equação de Continuidade

O processo de obtenção da forma diferencial da equação de continuidade começa por se considerar um elemento de volume de controlo, um cubo de reduzidas dimensões, como representado na Figura 23. Este elemento de volume possui uma massa volúmica igual a ρ , e componentes de velocidade u , v e w . Como o elemento a considerar é de reduzidas dimensões, a seguinte igualdade pode ser realizada [30],

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_{V_C} \rho dV \approx \frac{\partial \rho}{\partial t} \delta x \delta y \delta z \quad (3.6)$$

O fluxo de massa que transpõe as superfícies do cubo elementar pode ser obtido considerando o fluxo em cada sistema de coordenadas separadamente.

Considerando ρu a componente do fluxo de massa por unidade de área do elemento, é possível obter o fluxo de massa que entra na face direita e sai pela face esquerda do cubo (Figura 23(b)).

Para a face direita

$$\rho u|_{(x+\delta x/2)} = \rho u + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} \frac{\delta x}{2} \quad (3.7)$$

Para a face esquerda

$$\rho u|_{(x-\delta x/2)} = \rho u - \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} \frac{\delta x}{2} \quad (3.8)$$

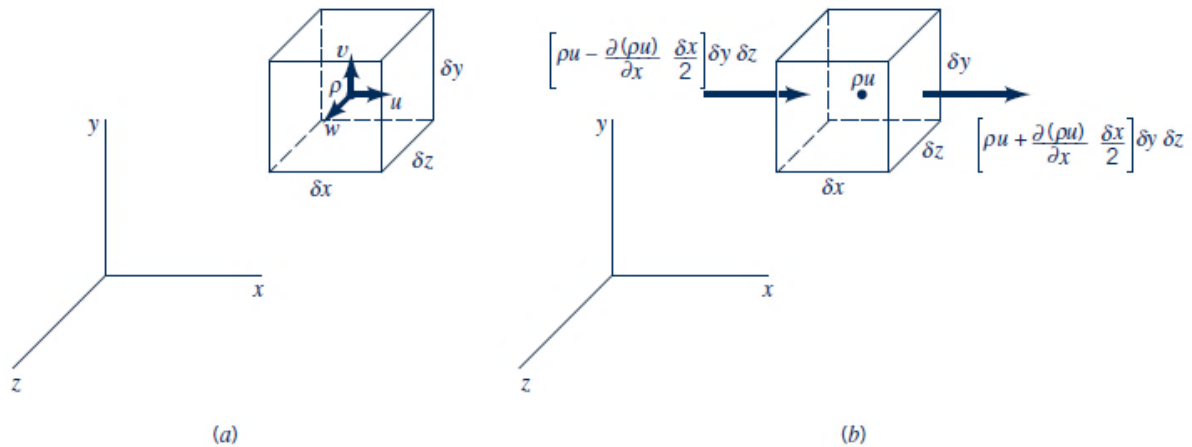


Figura 23: Elemento diferencial para o desenvolvimento da equação de continuidade [30]

Realizando agora o equilíbrio entre as equações (3.7) e (3.8) as expressões, e multiplicando pela área da face do cubo, $\delta y \delta z$, é possível obter o fluxo de massa segundo a direção de estudo, x .

Direção x

$$\left[\rho u + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} \frac{\delta x}{2} \right] \delta y \delta z - \left[\rho u - \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} \frac{\delta x}{2} \right] \delta y \delta z = \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} \delta x \delta y \delta z \quad (3.9)$$

De modo semelhante pode ser calculado o fluxo segundo as restantes direções ortogonais, y e z .

Direção y

$$\frac{\partial(\rho v)}{\partial y} \delta x \delta y \delta z \quad (3.10)$$

Direção z

$$\frac{\partial(\rho w)}{\partial z} \delta x \delta y \delta z \quad (3.11)$$

O fluxo de massa total será a soma das quantidades segundo as três direções ortogonais,

$$\left[\frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} \right] = 0 \quad (3.12)$$

A equação de continuidade pode ser então escrita como,

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0 \quad (3.13)$$

Para fluidos incompressíveis, como é o caso do sangue, ρ é de natureza constante quando sujeito a uma força de compressão. É assim possível escrever a última equação simplesmente como,

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad (3.14)$$

Assim, a equação de continuidade para fluidos incompressíveis consiste apenas em estabelecer que a taxa de dilatação volumétrica é igual a zero [30].

3.3 2ª lei de Newton

A 2ª lei de Newton é usualmente apresentada segundo a forma $F = ma$, ou seja, que a aceleração provocada a um sistema devido a uma força exterior é inversamente proporcional à sua própria massa. Assim, esta é traduzida na seguinte relação [30],

Taxa de alteração do momento linear de um sistema = Soma das forças externas no sistema

Como o momento linear é resultante da multiplicação da massa pela velocidade, o momento linear de uma partícula de reduzidas dimensões e de massa ρdV é $\mathbf{V}\rho dV$. Deste modo, o momento linear de todo o sistema é dado por $\int_{\text{sistema}} \mathbf{V}\rho dV$, transformando a 2ª lei de Newton,

$$\frac{D}{Dt} \int_{\text{sistema}} \mathbf{V}\rho dV = \sum F_{\text{sistema}} \quad (3.15)$$

Quando o volume de controlo é coincidente com o sistema num determinado instante de tempo, como apresentado na Figura 24, as forças atuantes no sistema e as forças atuantes no volume de controlo são instantaneamente idênticas,

$$\sum F_{\text{sistema}} = \sum F_{\text{volume de controlo coincidente}} \quad (3.16)$$

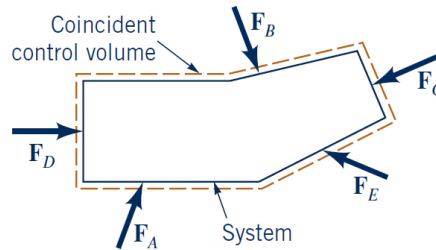


Figura 24: Forças externas atuantes no sistema e no volume de controlo coincidente [30]

Recorrendo ao teorema do transporte de Reynolds,

$$\frac{DB_{\text{sis}}}{Dt} = \frac{\partial}{\partial t} \int_{VC} \rho b dV + \int_{SC} \rho b \mathbf{V} \cdot \hat{\mathbf{n}} dA \quad (3.17)$$

Fazendo b igual à velocidade (momento por unidade de massa), e B_{sis} o momento do sistema, é possível concluir,

$$\frac{D}{Dt} \int_{sistema} \mathbf{V} \rho dV = \frac{\partial}{\partial t} \int_{VC} \mathbf{V} \rho dV + \int_{SC} \mathbf{V} \rho \mathbf{V} \cdot \hat{\mathbf{n}} dA \quad (3.18)$$

ou seja,

$$\begin{array}{ccccc} \text{Taxa de alteração do} & & \text{Taxa de alteração do} & & \text{Taxa de alteração do} \\ \text{momento linear} & = & \text{momento linear do} & + & \text{momento linear através da} \\ & & \text{conteúdo do volume de} & & \text{superfície de controlo} \\ & & \text{controlo} & & \end{array}$$

As partículas de massa entram e saem do volume de controlo através da superfície de controlo. Para um volume de controlo que se encontra fixo, a 2ª lei de Newton pode ser expressa da seguinte forma,

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_{VC} \mathbf{V} \rho dV + \int_{SC} \mathbf{V} \rho \mathbf{V} \cdot \hat{\mathbf{n}} dA = \sum F_{volume \text{ de controlo}} \quad (3.19)$$

3.4 Conservação do momento linear

Descrição das forças atuantes no elemento diferencial

De um modo geral, existem dois tipos de forças que necessitam de ser representadas: forças de superfície atuantes no elemento diferencial, e forças de volume, distribuídas ao longo do elemento diferencial. Como forças de volume, apenas será considerado a influência do peso do elemento, que pode ser expresso como,

$$\delta \mathbf{F}_b = \delta m \mathbf{g} \quad (3.20)$$

onde \mathbf{g} representa a aceleração gravítica, m.s^{-2} .

As forças atuantes no elemento diferencial, representadas na Figura 25, podem ser decompostas em componentes de tensão normal, σ_n , e de tensão de corte, τ_1 e τ_2 . Estas componentes são definidas como,

$$\sigma_n = \lim_{\delta A \rightarrow 0} \frac{\delta F_n}{\delta A} \quad (3.21)$$

$$\tau_1 = \lim_{\delta A \rightarrow 0} \frac{\delta F_1}{\delta A} \quad (3.22)$$

$$\tau_2 = \lim_{\delta A \rightarrow 0} \frac{\delta F_2}{\delta A} \quad (3.23)$$

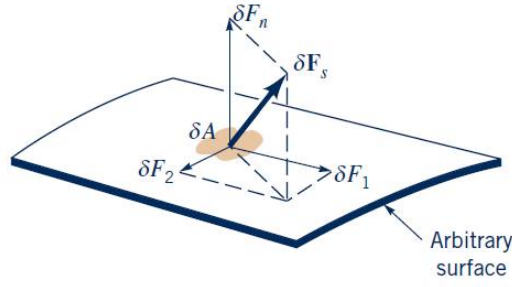


Figura 25: Componentes da força atuantes num área diferencial arbitrária [30]

As forças de superfície atuantes no elemento diferencial são dadas por [10],

$$\delta F_{sx} = \left(\frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (3.24)$$

$$\delta F_{sy} = \left(\frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (3.25)$$

$$\delta F_{sz} = \left(\frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{zz}}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (3.26)$$

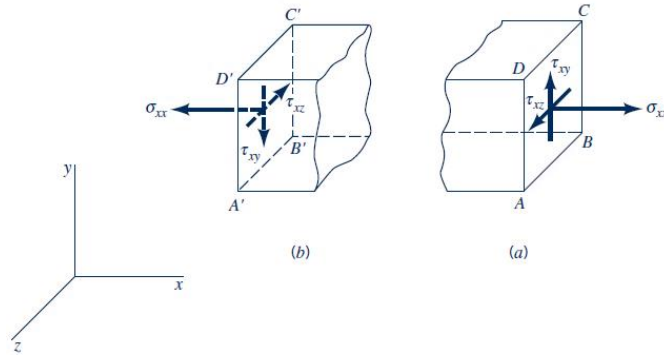


Figura 26: Notação usada na definição de tensões [30]

Equações do movimento

As equações do movimento (2ª lei de Newton) podem ser reescritas de acordo com os equilíbrios estabelecidos anteriormente [30],

$$\rho g_x + \frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) \quad (3.27)$$

$$\rho g_y + \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) \quad (3.28)$$

$$\rho g_z + \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{zz}}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) \quad (3.29)$$

O conjunto das três equações estabelecidas são as equações gerais diferenciais do movimento de um fluido, sendo aplicáveis a qualquer meio contínuo, sólido ou líquido, em movimento ou estacionário.

Relação tensão-deformação

Para fluidos Newtonianos incompressíveis, a relação entre as tensões e as taxas de deformação pode ser expressas, em coordenadas cartesianas, pelas seguintes relações. Para as tensões normais,

$$\sigma_{xx} = -p + 2\mu \frac{\partial u}{\partial x} \quad (3.30)$$

$$\sigma_{yy} = -p + 2\mu \frac{\partial v}{\partial y} \quad (3.31)$$

$$\sigma_{zz} = -p + 2\mu \frac{\partial w}{\partial z} \quad (3.32)$$

onde p representa a pressão, que constitui a média negativa das três componentes de tensão normal,

$$p = -\frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) \quad (3.33)$$

Para as tensões de corte,

$$\tau_{xy} = \tau_{yx} = \mu \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \quad (3.34)$$

$$\tau_{yz} = \tau_{zy} = \mu \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \quad (3.35)$$

$$\tau_{zx} = \tau_{xz} = \mu \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \quad (3.36)$$

Equações de Navier-Stokes

Tirando partido das equações do movimento estabelecidas no subcapítulo, Equações do movimento, e das relações entre as tensões e deformações acima descritas, é possível obter as denominadas equações de Navier-Stokes, assim designadas em honra do matemático Francês L. M. H. Navier e ao matemático Inglês Sir G. G. Stokes, responsáveis pela sua formulação.

Em termos de coordenadas cartesianas estas podem ser escritas da seguinte forma,

$$\text{Direção } x \quad \rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial x} + \rho g_x + \mu \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) \quad (3.37)$$

$$\text{Direção } y \quad \rho \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial y} + \rho g_y + \mu \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) \quad (3.38)$$

$$\text{Direção } z \quad \rho \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \rho g_z + \mu \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \quad (3.39)$$

Adotando um sistema de coordenadas cilíndricas, como o ilustrado na Figura 27, é possível reescrever as equações de Navier-Stokes.

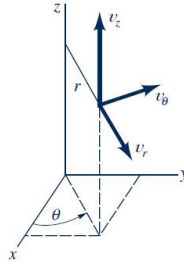


Figura 27: Sistema de coordenadas cilíndricas

Para a direção radial,

$$\begin{aligned} \rho \left(\frac{\partial v_r}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_r}{\partial \theta} - \frac{v_\theta^2}{r} + v_z \frac{\partial v_r}{\partial z} \right) \\ = -\frac{\partial p}{\partial r} + \rho g_r \\ + \mu \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_r}{\partial r} \right) - \frac{v_r}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (3.40)$$

Para a direção circunferencial,

$$\begin{aligned} \rho \left(\frac{\partial v_\theta}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_\theta}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_\theta}{\partial \theta} - \frac{v_r v_\theta}{r} + v_z \frac{\partial v_\theta}{\partial z} \right) \\ = -\frac{1}{r} \frac{\partial p}{\partial \theta} + \rho g_\theta \\ + \mu \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_\theta}{\partial r} \right) - \frac{v_\theta}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (3.41)$$

Para a direção axial,

$$\begin{aligned} \rho \left(\frac{\partial v_z}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_z}{\partial \theta} + v_z \frac{\partial v_z}{\partial z} \right) \\ = -\frac{\partial p}{\partial z} + \rho g_z + \mu \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_z}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (3.42)$$

Estas equações, quando combinadas com as equações de conservação de massa introduzida no subcapítulo, Forma diferencial da Equação de Continuidade, constituem uma descrição completa do escoamento de um fluido Newtoniano incompressível. Devido à elevada complexidade destas equações, apenas para casos muito particulares é possível obter soluções analíticas das mesmas [30].

3.5 Escoamento de Hagen-Poiseuille

Este tipo de escoamento consiste numa particularização das equações de Navier-Stokes para um escoamento de um fluido incompressível, em regime permanente e laminar, que se desenvolve ao longo de um tubo de secção circular. O escoamento de Hagen-Poiseuille tem a sua designação em honra ao físico Francês J. L. Poiseuille e ao engenheiro G. H. L. Hagen.

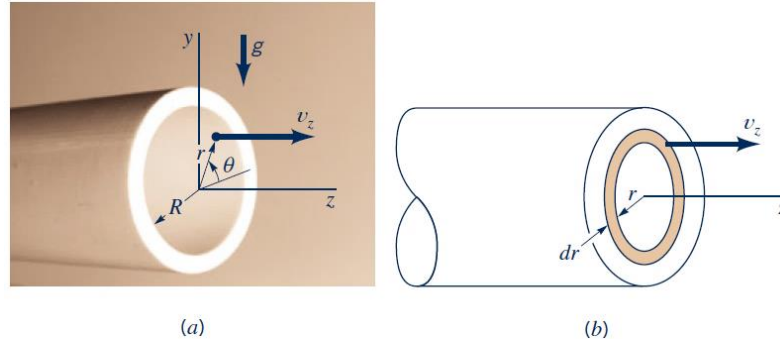


Figura 28: (a) Notação usada; (b) Elemento diferencial usado [30]

O estudo deste escoamento representado na Figura 28 (a), passa por inicialmente se considerar um fluxo paralelo às paredes de um tubo horizontal de secção circular de raio R , o que permite considerar que $v_r = v_\theta = 0$ e, a partir da equação de continuidade, $\frac{\partial v_z}{\partial z} = 0$. Como o fluxo encontra-se em regime permanente num domínio axissimétrico, v_z não é uma função do tempo nem da coordenada circunferencial, sendo apenas uma função da coordenada radial, $v_z = v_z(r)$. É assim possível simplificar as equações de Navier-Stokes (escritas em coordenadas cilíndricas) resultando o seguinte sistema de equações,

$$0 = -\rho g \sin \theta - \frac{\partial p}{\partial r} \quad (3.43)$$

$$0 = -\rho g \cos \theta - \frac{1}{r} \frac{\partial p}{\partial \theta} \quad (3.44)$$

$$0 = -\frac{\partial p}{\partial z} + \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \right] \quad (3.45)$$

Procedendo à integração das respetivas equações, e introduzindo as condições de fronteira mencionadas acima, é possível obter o valor das constantes que resultam do processo de integração. Este processo permite a obtenção do perfil da velocidade axial,

$$v_z = \frac{1}{4\mu} \left(\frac{\partial p}{\partial z} \right) (r^2 - R^2) \quad (3.46)$$

O fluxo volumétrico, ou seja, o volume de fluido que passa por uma dada superfície num instante, pode ser relacionado com o gradiente de pressão considerando um elemento diferencial ao longo da secção reta do tubo, como mostra a Figura 28 (b). Após alguma manipulação matemática [30], é possível obter a relação entre a velocidade axial, v_z , e o valor máximo verificado no perfil de velocidades,

$$\frac{v_z}{v_{max}} = 1 - \left(\frac{r}{R} \right)^2 \quad (3.47)$$

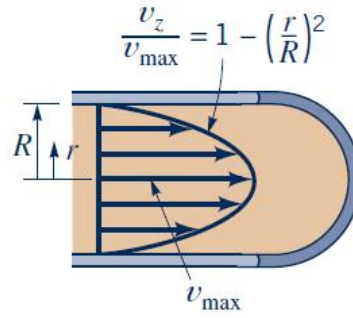


Figura 29: Perfil de velocidades do escoamento [30]

3.6 Número de Womersley

Tratando-se de um regime pulsátil, transiente, a caracterização do comportamento do fluido apenas em função do número de Reynolds é insuficiente. Assim, é necessário proceder à avaliação do fluxo sanguíneo recorrendo a um novo parâmetro que inclui a relação entre a frequência do fluxo (frequência cardíaca), e os efeitos viscosos. Este número designa-se número de Womersley em honra de J. R. Womersley, que efetuou estudos do fluxo sanguíneo nas artérias. É um número adimensional, representado por α , e é dado por [39],

$$\alpha = R \sqrt{\frac{\rho \omega}{\mu}} \quad (3.48)$$

onde R representa o raio da secção circular (Unidade SI: m), ρ a massa volúmica, μ a viscosidade dinâmica e ω a frequência cardíaca em rad/s $\left(\frac{2\pi * \text{frequencia, bpm}}{60}\right)$.

Este parâmetro permite avaliar o perfil de velocidades. Para valores de α baixos, a instabilidade do fluxo não é importante, caindo num perfil típico de regime permanente (escoamento de Hagen-Poiseuille). Neste registo, o perfil de velocidades é parabólico, e varia apenas em grandeza. Na Figura 30, nas situações $\alpha = 1$ e mesmo para $\alpha = 5$ o perfil de velocidades é parabólico. Para valores de α mais elevados, o perfil de velocidades varia, afastando-se do registo de Hagen-Poiseuille devido à importância cada vez maior do escoamento instável, o que acontece para valores de $\alpha = 10$ e $\alpha = 15$.

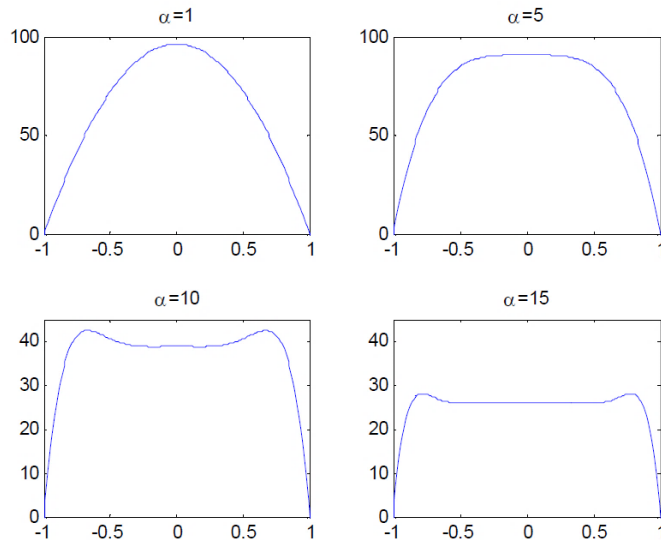


Figura 30: Perfis de velocidade para diferentes valores de número de Womersley [40]

Na Tabela 11 podem-se verificar os valores do número de Womersley para diferentes artérias, quando a frequência cardíaca é igual a 1bpm (1 batimento cardíaco por minuto).

Tabela 11: Valores estimados do número de Womersley em várias artérias [41]

	R [mm]	α [--]--1bpm
Aorta	10	17.13
Artérias de elevado calibre	4	6.85
Artérias de baixo calibre	1	11.71
Arteríolas	0.1	0.17
Capilares	0.01	0.017

$\rho = 1060 \text{ kg/m}^3; \mu = 0.00345 \text{ Pa.s}$

3.7 Escoamento pulsátil de Womersley

Considerando um tubo rígido como o apresentado na Figura 31, e aplicando a condição de não-escorregamento, o fluido junto às paredes do tubo irá possuir a mesma velocidade que o tubo, estático ou seja $v(a, t) = 0$

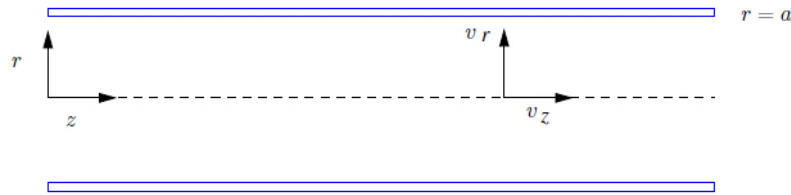


Figura 31: Tubo Rígido [41]

Assumindo um gradiente harmónico de pressões, é necessário obter soluções também elas harmónicas,

$$\frac{\partial p}{\partial z} = \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} e^{j\omega t} \quad (3.49)$$

e

$$v_z = \hat{v}_z(r) e^{j\omega t} \quad (3.50)$$

onde j constitui o operador imaginário, $\frac{\partial \hat{p}}{\partial z}$ a magnitude do gradiente de pressões e $\hat{v}_z(r)$ a magnitude da velocidade axial em função da coordenada radial.

A solução de uma função periódica arbitrária pode depois ser construída através da sobreposição dos seus harmónicos. Dois casos limite podem ser definidos. Para valores baixos do número de Womersley, existe um equilíbrio entre as forças viscosas e o gradiente de pressões. Para valores elevados do número de Womersley, as forças viscosas são reduzidas quando comparadas com a inércia das forças instáveis, levando a um equilíbrio entre as forças inerciais e o gradiente de pressões [41].

Valores baixos do número de Womersley

Como verificado na literatura, [41], a resolução do sistema de equações de Navier-Stokes em coordenadas cilíndricas conduz à seguinte igualdade,

$$\frac{\partial v_z}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \quad (3.51)$$

simplificando é possível obter,

$$\alpha^2 \frac{\partial v_z}{\partial t} = -Re \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \quad (3.52)$$

se o valor do número de Womersley for inferior a 1, $\alpha \ll 1$, a equação resultante do sistema de equações de Navier-Stokes conduz a,

$$0 = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \quad (3.53)$$

substituindo as expressões apresentadas anteriormente para o gradiente de pressões (3.49) e velocidades (3.50),

$$\frac{\mu}{\rho} \frac{\partial^2 \hat{v}_z(r)}{\partial r^2} + \frac{\mu}{\rho r} \frac{\partial \hat{v}_z(r)}{\partial r} = \frac{1}{\rho} \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} \quad (3.54)$$

É possível obter a solução,

$$v_z(r, t) = -\frac{1}{4\mu} \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} (a^2 - r^2) e^{j\omega t} \quad (3.55)$$

O perfil de velocidades resultante, tal como o gradiente de pressões são apresentados na Figura 32, lado esquerdo. Como se pode verificar, o perfil de velocidades encontra-se desfasado de π radianos do gradiente de pressões [41].

Valores elevados do número de Womersley

Se o valor do número de Womersley for superior a 1, $\alpha \gg 1$, é possível obter, como verificado na literatura [41], um perfil de velocidades descrito como,

$$v_z(r, t) = \frac{j}{\rho \omega} \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} e^{j\omega t} \quad (3.56)$$

O perfil de velocidades pode ser observado na Figura 32, lado direito. Como se pode verificar, neste escoamento dominado por forças inerciais, o perfil de velocidades encontra-se desfasado $\frac{\pi}{2}$ do gradiente de pressões.

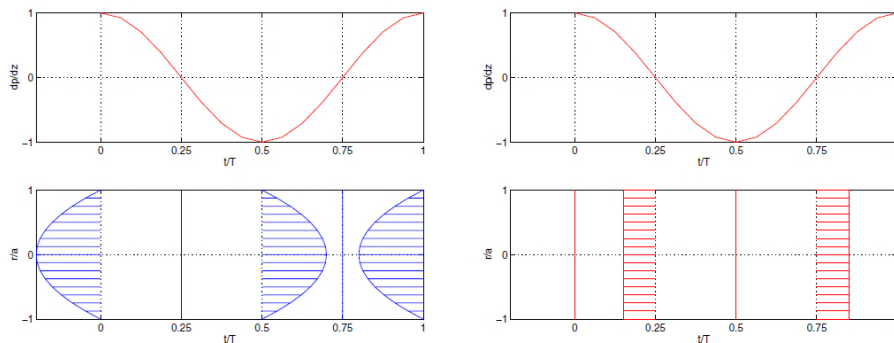


Figura 32: Perfil de velocidades e gradiente de pressões para valores baixos (esquerda) e valores elevados (direita) do número de Womersley

Número de Womersley arbitrário

Substituindo as equações 3.49 e 3.50 na equação 3.51, é possível obter,

$$\frac{\mu}{\rho} \frac{\partial^2 \hat{v}_z(r)}{\partial r^2} + \frac{\mu}{\rho r} \frac{\partial \hat{v}_z(r)}{\partial r} - j\omega \hat{v}_z(r) = \frac{1}{\rho} \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} \quad (3.57)$$

fazendo,

$$s = j^{3/2} \alpha r / a \quad (3.58)$$

substituindo na parte homogénea da equação,

$$\frac{\partial^2 \hat{v}_z}{\partial s^2} + \frac{1}{s} \frac{\partial \hat{v}_z}{\partial s} + \left(1 - \frac{n^2}{s^2}\right) \hat{v}_z = 0 \quad (3.59)$$

Com solução dada pela função de Bessel de primeira ordem,

$$J_n(s) = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{(-1)^k}{k!(n+k)!} \left(\frac{s}{2}\right)^{2k+n} \quad (3.60)$$

deste modo e fazendo $n = 0$,

$$J_0(s) = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{(-1)^k}{k!k!} \left(\frac{s}{2}\right)^{2k} = 1 - \left(\frac{s}{2}\right)^2 + \frac{1}{1^2 2^2} \left(\frac{s}{2}\right)^4 \quad (3.61)$$

sabendo também que a solução particular é,

$$\hat{v}_z^p = \frac{j}{\rho \omega} \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} \quad (3.62)$$

é possível caracterizar o perfil de velocidades de acordo com a soma da solução da parte homogénea com a solução particular,

$$\hat{v}_z(s) = K J_0(s) + \hat{v}_z^p \quad (3.63)$$

Utilizando a condição de fronteira, $\hat{v}_z(a) = 0$, é possível obter,

$$K = -\frac{\hat{v}_z^p}{J_0(\alpha j^{3/2})} \quad (3.64)$$

Obtendo-se por último a solução para o perfil de velocidades em função da distância radial do ponto em análise, [41]

$$\hat{v}_z(r) = \frac{j}{\rho \omega} \frac{\partial \hat{p}}{\partial z} \left[1 - \frac{J_0(\alpha j^{3/2} r/a)}{J_0(\alpha j^{3/2})} \right] \quad (3.65)$$

A Figura 33 representa vários perfis de velocidade de Womersley, conforme o número de Womersley considerado. Pode-se verificar que para qualquer valor do número de Womersley, na zona junto da fronteira $r/a = \pm 1$, o fluxo é dominado pelas forças viscosas, comportando-se como um escoamento de baixo número de Womersley. Por outro lado, junto do eixo das artérias $r/a \approx 0$, o fluxo é dominado por forças inerciais, dando origem a perfis de velocidade mais achatados, fenómeno característico de um escoamento de número elevado de Womersley.

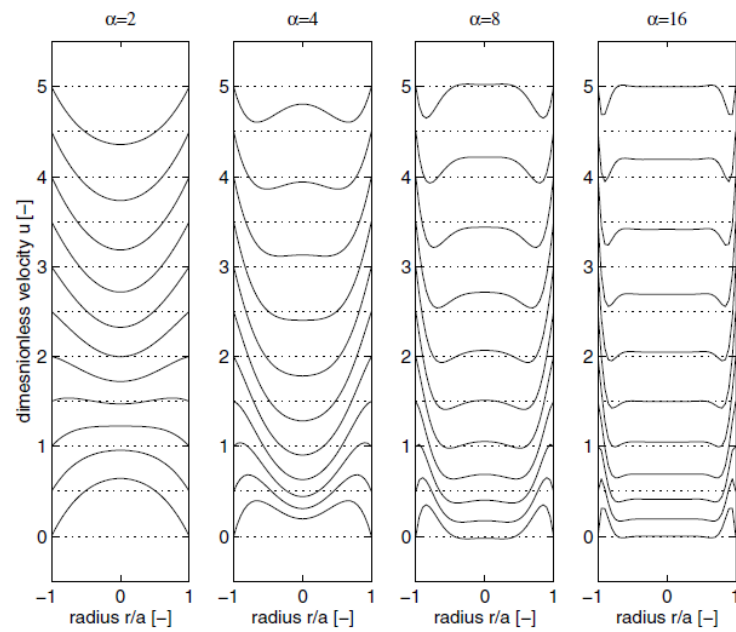


Figura 33: Diferentes perfis de velocidade para diferentes números de Womersley [41]

4 Ultrassonografia

Apesar não ser completamente conhecida a relação entre a hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida comum e a formação da placa aterosclerótica, é de aceitação geral da comunidade científica que as zonas de formação da placa aterosclerótica encontram-se associadas a fenómenos de elevada turbulência do fluxo sanguíneo [42].

Existem diversas técnicas que possibilitam o estudo quer da geometria do vaso sanguíneo quer do perfil de velocidades do sangue, permitindo a realização do diagnóstico deste tipo de patologia. As técnicas usualmente utilizadas dividem-se em várias subcategorias, conforme o seu grau de invasividade, como se pode verificar na Tabela 12.

Tabela 12: Métodos de diagnóstico por imagem [43]

Grau de Invasividade	Descrição	Tipos
Não-invasivas	Não é necessária injeção de meio contrastante	Ultrassonografia (modo-B, Doppler); Angiografia por ressonância magnética ou angioressonância
Relativamente não-invasivas	Meio contrastante injetado intravenoso	Angiotomografia computadorizada
Invasivas	Meio contrastante injetado intra-arterialmente	Angiografia

De todos os métodos apresentados anteriormente, o que possui uma utilização mais abrangente é a ultrassonografia, pois, para além de ser um método relativamente barato, não é invasivo, possui uma sensibilidade razoável mesmo em pacientes assintomáticos, sendo possível visualizar estenoses moderadas a graves. Com estes métodos é possível observar a geometria dos vasos sanguíneos (imagens *B-mode*) e obter o perfil de velocidades do sangue (Imagens PW). Nesta secção irá ser feita uma breve explicação destas técnicas de visualização.

4.1 Ultrassons - Princípios básicos

Todas as técnicas de ultrassons baseiam-se no processamento de ondas de som refletidas, que constituem ondas de pressão que se propagam pela alternada compressão e descompressão do meio de propagação. A velocidade a que o som viaja é dependente das propriedades do meio, como a densidade. As ondas sonoras são constituídas por duas formas de ondas, transversas (o deslocamento das partículas do meio é perpendicular à direção de propagação da onda) e longitudinais (o deslocamento é realizado paralelamente à direção de propagação da onda). Como o corpo humano é constituído maioritariamente por água, apenas é contabilizado o efeito das ondas longitudinais, uma vez que em fluidos a força de corte é nula, e consequentemente a componente transversal é negligenciável [44].

As frequências das ondas usadas na ultrassonografia vascular situam-se na gama de 2-10 MHz. Sabendo que a velocidade de propagação das ondas sonoras em tecidos biológicos é

em média de 1540 m/s, é possível determinar o comprimento de onda do ultrassom com recurso à equação (4.1) [44],

$$\lambda = \frac{c}{f} \quad (4.1)$$

onde f representa a frequência e c a velocidade do som.

4.2 US *B-mode*

A técnica de US (ultrassom) *B-mode* permite obter uma imagem transversal à sonda, onde podem ser observados os limites dos tecidos e órgãos interiores, fornecendo deste modo informação acerca da anatomia da artéria, da sua configuração espacial e do tamanho do vaso [43]. A clareza da imagem resultante encontra-se relacionada com a amplitude do eco, daí a denominação de *B-mode*, do inglês *Brightness mode*. A Figura 34 apresenta uma imagem da bifurcação da artéria carótida obtida com recurso a este método.

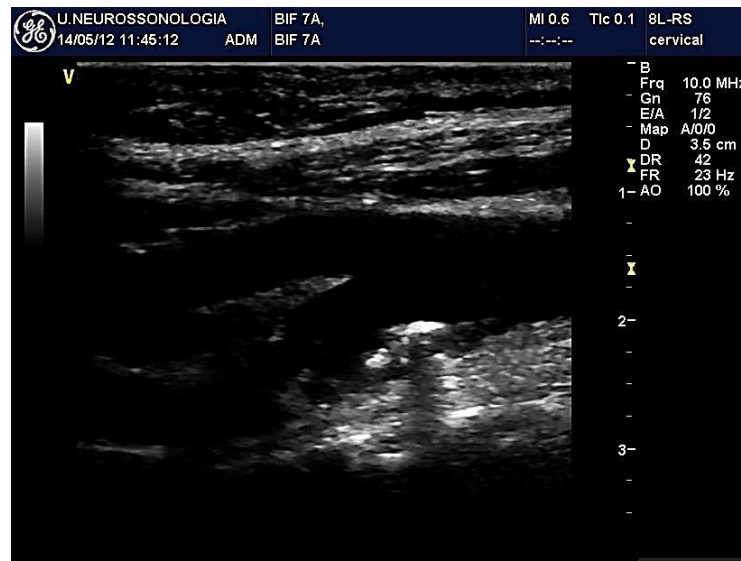


Figura 34: Observação da bifurcação da artéria carótida número 7, US *B-mode*

Sabendo a velocidade de propagação do som num meio é possível saber a distância d , percorrida pela onda sonora através do conhecimento do tempo que a onda demora a viajar desde a sonda emissora de US, até ao seu recetor. A relação entre estas grandezas pode ser verificada na equação (4.2) [45],

$$d = ct/2 \quad (4.2)$$

Este princípio pode ser ilustrado na Figura 35, onde o transdutor e recetor são simulados pelo barco, que se encontra a medir a profundidade do fundo marítimo. No instante $t = 0$, um pulso de US é imitado, viajando até ao fundo do mar, onde é refletido em direção ao recetor no instante $t = d/c$. Como a onda refletida necessita de viajar a mesma distância que realizou na trajetória descendente, esta apenas será detetada pelo sensor ao fim do tempo $t = 2d/c$. Utilizando esta equação, é possível obter a equação anterior descrita.

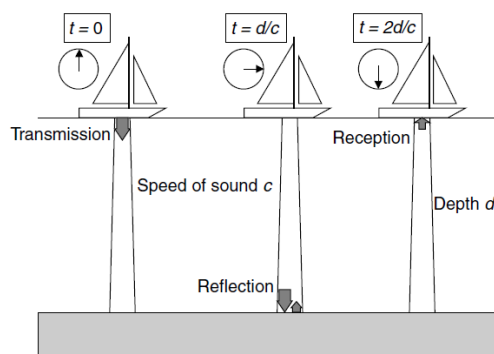


Figura 35: Medição do leito marítimo com recurso a US. Situação ilustrativa da medição dos vasos [45]

A imagem resultante deste processo é construída a partir de ecos, que são gerados a partir de ondas refletidas nas zonas de limite de tecidos, onde as propriedades de propagação de som no meio se alteram, ou seja zonas de alteração da impedância acústica. Na Tabela 13 pode-se verificar os valores característicos desta grandeza para alguns dos tecidos vivos.

Tabela 13: Valores de impedância acústica em tecidos vivos [45]

Tecido	Impedância acústica [$\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$]
Fígado	1.66×10^6
Rim	1.64×10^6
Sangue	1.67×10^6
Gordura	1.33×10^6
Ossos	6.47×10^6
Comparativo	
Água	1.48×10^6

A amplitude dos ecos é dependente da frequência da onda, verificando-se uma maior atenuação para frequências superiores e uma diminuição da mesma ao longo da distância percorrida pela onda no meio. De notar que esta diminuição é influenciada pelo coeficiente de atenuação do tecido em causa, sendo que, em média, este coeficiente situa-se na gama dos 0.3 a 0.6 dB/MHz·cm

A resolução descreve a nitidez com que é possível distinguir dois pontos com impedâncias acústicas diferentes; existem dois tipos de resolução, a resolução axial e lateral.

A primeira, resolução axial, constitui a resolução segundo a direção da propagação da onda, apenas depende do comprimento de onda, aumentando com o aumento da frequência da onda, podendo assumir valores compreendidos entre 0.2 e 1 mm [44]. Esta consiste na distância mínima que pode ser diferenciada entre duas superfícies refletoras situadas paralelamente à direção de propagação da onda de ultrassons [46].

A resolução lateral refere-se à capacidade de discriminar dois pontos colocados lado a lado na imagem [44]. Consiste assim na distância mínima que pode ser distinguida entre superfícies refletoras situadas perpendicularmente à direção de propagação do pulso de ultrassons [46].

Os dois tipos de resolução dependem de um grande número de variáveis, como por exemplo da frequência, em que um aumento da frequência da onda de ultrassons leva, em ambos os casos, a um aumento da resolução da imagem obtida. No entanto, o aumento da frequência da onda leva a uma diminuição da penetração da mesma nos tecidos, sendo necessário proceder a uma solução de compromisso entre resolução/profundidade desejada. Por

vezes são utilizados sistemas de ganho de modo a aumentar o sinal lido, permitindo uma melhor percepção da imagem resultante [44].

A técnica de ultrassom apresenta também desvantagens, destacando-se o sombreamento causado pela presença de placas calcificadas de grandes dimensões que podem impedir a correta avaliação do diâmetro do vaso. Por outro lado, a inclinação do sistema carotídeo do paciente bem como a profundidade a que este se encontra pode dificultar a visualização do mesmo com recurso a esta técnica. A posição excêntrica em que a placa se encontra muitas vezes pode levar a uma sobre ou subestimativa do grau de estenose [43].

4.3 US Doppler

O efeito de Doppler consiste na alteração da frequência da onda sonora devido a um movimento relativo entre o observador e a fonte da onda sonora [47]. Assim, a diferença de frequências entre as ondas é proporcional à velocidade entre o emissor e o recetor, é influenciada pela direção de movimento, aumentando à medida que o emissor e o recetor se aproximam, e diminuindo à medida que estes se afastam. Este efeito é utilizado para medir a velocidade do fluxo sanguíneo. Assim, quando a onda de ultrassom emissora atinge os glóbulos vermelhos, que viajam a uma determinada velocidade e numa determinada direção, há a variação da frequência desta mesma onda, sendo a frequência após interação com os glóbulos vermelhos registada pelo recetor. A direção do fluxo sanguíneo irá determinar se a frequência da onda refletida será superior ou inferior à da onda emitida, encontrando-se esta diferença associada à velocidade do fluxo sanguíneo [44].

A variação da frequência devido ao efeito de Doppler pode ser verificada na Figura 36.

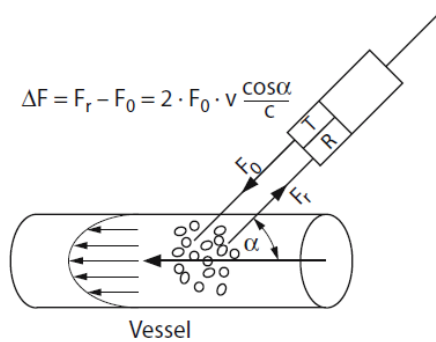


Figura 36: Representação esquemática da variação da frequência devido ao efeito de Doppler [44]

Na equação da Figura 36, $\Delta F = F_r - F_0 = 2F_0 v \frac{\cos \alpha}{c}$, F_r representa a frequência refletida, F_0 a frequência emissora, v a velocidade média do fluxo, α o ângulo entre o pulso US e o vaso sanguíneo e c a velocidade do som no tecido.

Esta equação pode ser rearranjada de modo a se obter a velocidade média do fluxo de sangue, que constitui o parâmetro de interesse no estudo,

$$v = (F_r - F_0) \frac{c}{2F_0 \cos \alpha} \quad (4.3)$$

Idealmente, o ângulo α deve ser inferior a 60° , uma vez que ângulos superiores causarão medições de velocidade com erros inaceitáveis ou seja, para ângulos superiores a 60° , qualquer erro na medição do ângulo α refletir-se-á num erro elevado para o valor de velocidade calculado [44]. É possível distinguir Ultrassonografia Doppler de onda Contínua (CW) e de onda Pulsada (PW).

Ultrassonografia de onda Contínua

Este tipo de Ultrassonografia usa dois transdutores, em que um emite continuamente e o outro recebe continuamente, como ilustrado na Figura 37. Esta técnica apresenta como principal desvantagem a ausência de resolução axial, não possibilitando a diferenciação entre dois vasos sanguíneos que se situem na mesma direção do feixe [44].

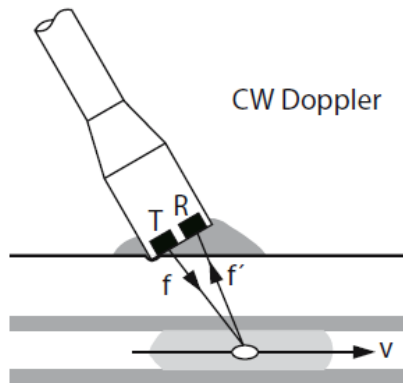


Figura 37: Representação esquemática de CW [44]

Ultrassonografia de onda Pulsada

Neste tipo de Ultrassonografia, um único cristal emite pulsos de ultrassons e recebe as ondas refletidas, tal como se pode verificar na Figura 38. Esta técnica possui resolução axial devido à ação de um filtro temporal, que permite ao operador escolher a profundidade da onda refletida a ser analisada com o controlo da abertura de uma porta eletrónica, que apenas deixa atravessar ondas do local em estudo [44].

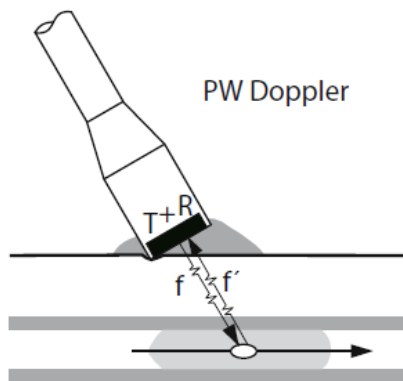


Figura 38: Representação esquemática de PW [44]

5 Interação fluido-estrutura

Usualmente, e dada a complexidade do problema, o estudo do comportamento hemodinâmico é realizado assumindo a artéria como sendo uma parede de rigidez infinita (parede rígida). De acordo com a literatura [17], em artérias de elevado diâmetro, como é o caso da artéria carótida, a variação do diâmetro durante o ciclo cardíaco é de cerca 5-10%, razão pela qual em muitos estudos se considera a parede arterial rígida, de forma a simplificar os processos de cálculo. No entanto, estudos recentes de interação sangue-artéria concluem que o estudo perante a ação de uma parede rígida leva à exclusão de fenômenos de propagação de ondas de pressão e de fenômenos de turbulência gerados pela recuperação elástica da parede arterial [17].

A modelação de um problema de interação fluido-estrutura (*FSI*) requer a solução das equações do movimento do fluido e da deformação da parede elástica.

O acoplamento do sistema é realizado nas duas direções, ou seja, para cada instante, a solução obtida para o domínio do fluido é importada para o domínio da estrutura, deformando-a. Esta nova geometria deformada é de novo importada para o domínio do fluido. Assim, a estrutura analisada em cada espaço temporal é diferente, o que não acontece na simulação de parede rígida.

Este processo é realizado de acordo com o *FSI solver* presente no *software* comercial Ansys®, onde o domínio do fluido é discretizado com elementos lineares tetraédricos de 4 nós, enquanto que para o domínio sólido são usados elementos lineares tetraédricos de 10 nós. Ambas as discretizações foram realizadas com recurso às ferramentas disponibilizadas no *software* Ansys® [22]. O algoritmo presente no software está representado na Figura 39.

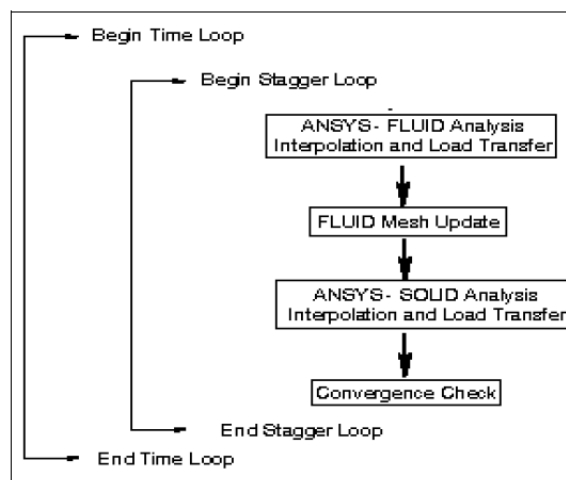


Figura 39: Algoritmo *FSI* [22]

Este algoritmo resolve de forma independente o domínio do fluido e o do sólido. Após a obtenção da solução do domínio do fluido, o campo de pressões obtido na interface entre o sólido e o fluido é transferido para o domínio do sólido, sendo este usado como nova solicitação, permitindo o cálculo dos deslocamentos da parede arterial. A geometria deformada é usada de

novo na simulação do fluxo sanguíneo. Em cada intervalo de tempo este processo repete-se até ser obtida convergência dos resultados, equilíbrio de deslocamentos e forças. O processo iterativo é repetido para cada intervalo de tempo, até ser atingido o limite temporal definido para o estudo, ou seja, a duração número de ciclos cardíacos considerados.

6 Metodologia

6.1 Introdução

O primeiro passo necessário ao estudo do fluxo sanguíneo considerando a interação fluido-estrutura consiste na obtenção da geometria tridimensional do lúmen da bifurcação da artéria carótida comum. Para o efeito é necessário obter imagens *B-mode* de ultrassons e posterior segmentação de modo a extrair a configuração espacial do lúmen [6], [48]. Neste trabalho foram utilizadas imagens *B-mode* transversais e longitudinais da bifurcação da artéria carótida comum obtidas em exames realizadas na unidade de Neurosonologia do Departamento de Neurologia do Hospital de São João. Com esta informação é possível, recorrendo a software apropriado, proceder à construção de um modelo virtual da geometria da parede vascular.

Com a geometria obtida é possível reconstruir uma parede arterial aproximada à parede arterial do paciente. Devido à ausência de dados acerca da mesma, esta foi reconstruída usando uma espessura constante obtida na literatura. De modo semelhante, foi necessário recorrer à literatura para delimitar o módulo de Young a ser usado. Previamente à execução da simulação do modelo *FSI*, foi estudado o deslocamento radial num modelo estático por forma a confirmar que o deslocamento radial se encontrava dentro dos limites observados na literatura.

A formulação de um perfil de pressões cardíaco para as secções de saída (*ICA/ECA*) foi imprescindível, uma vez que as tensões resultantes do escoamento hemodinâmico provocam deslocamentos negligenciáveis. Para cada caso de estudo, o perfil de velocidades a ser aplicado na entrada da *CCA* foi aproximado de acordo com o verificado experimentalmente. Como condição de fronteira físicas, todos os graus de liberdade dos nós das extremidades (secções de entrada e saída) foram fixos.

Por forma a haver uma plataforma comparativa, o modelo de *FSI* foi comparado com o modelo de parede rígida, considerando-se, naturalmente, às mesmas condições de fronteira para os dois modelos. Por forma a validar os resultados obtidos, estes foram comparados com as medições experimentais em pontos discretos. Sempre que possível, os resultados obtidos foram comparados com os encontrados na literatura.

Com todos os parâmetros de entrada definidos, as simulações do modelo *FSI* foram realizadas de acordo com a metodologia apresentada no ANEXO A.

Os resultados das simulações permitiram calcular os índices hemodinâmicos que permitem retirar conclusões acerca das bifurcações em estudo.

Por último, foi efetuado um estudo da divisão do caudal entre a *ICA/ECA* conforme o grau de estenose.

6.2 Aquisição das imagens US

As imagens de ultrassons utilizadas neste trabalho foram obtidas através de uma parceria entre a unidade de Neurossonologia do Departamento de Neurologia do Hospital de São João e o INEGI/DEMEC. Esta cooperação foi realizada no âmbito de um projeto intitulado “Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar”, com o código de PTDC/SAL-BEB/102547/2008. Nesta parceria foram obtidas imagens de *B-mode* e Doppler de vários pacientes com diferentes graus de estenose.

As velocidades obtidas durante o exame de Doppler permitiram realizar a validação numérica do estudo da hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida. De notar que os registos obtidos foram incidentes em bifurcações planas, de modo a evitar a interferência de erros de observações causados pela presença de elevados graus de curvatura [6].

Foram obtidas imagens *B-mode* como a da Figura 34, que permitem a visualização da geometria, imagens Doppler pulsado, modo PW, onde é possível medir com exatidão a velocidade do fluxo sanguíneo numa região específica, e imagens em modo duplo, *B-mode* com Doppler pulsado, tal como apresentado na Figura 40. Nesta imagem não é só possível observar a geometria do lúmen, como também o espectro de velocidades, que é utilizado para definir o perfil de Womersley [40].

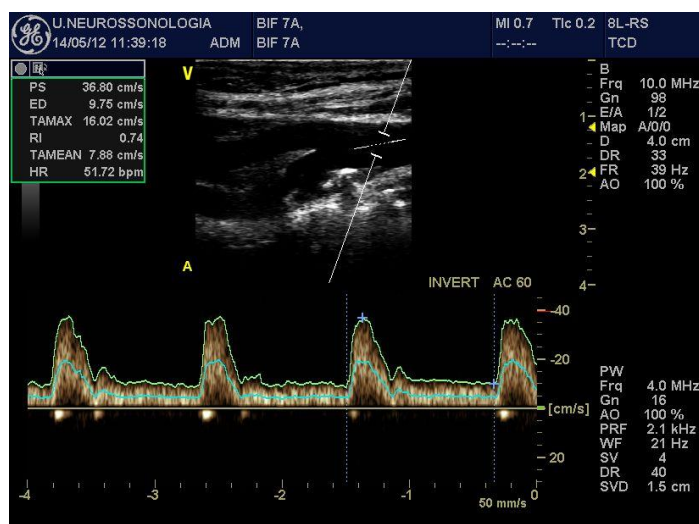


Figura 40: Exame misto (*B-mode* com Pulsed-Wave Doppler) - PICA

As imagens foram obtidas com recurso a um ecógrafo de alta resolução, *GE Vivid* (*General Electric, EUA*), usando uma sonda de agrupamento linear 8L-RS, a funcionar na gama de 4 a 10 MHz. De modo a possibilitar a obtenção das imagens *B-mode*, fundamentais para definição da geometria, o paciente foi deitado de costas com a cabeça virada a 45°. O estudo do espectro de velocidades ao longo do ciclo cardíaco foi realizado utilizando imagens de Doppler PW. As velocidades do sangue foram medidas em secções transversais ao da bifurcação da artéria carótida de cada paciente, posicionando a sonda num ângulo entre 50-60°, durante um período de amostragem de 4 ciclos cardíacos, resultando num período de medição de aproximadamente 5 segundos (já que cada ciclo cardíaco possui, em média, 1.2 segundos) [40]. O espectro de velocidades ao longo do ciclo cardíaco pode ser observado na zona inferior da Figura 40, onde claramente se identifica os picos sistólicos e as velocidades menores associadas à diástole. A medição do espectro de velocidades nas artérias carótidas deve ser realizada em locais de interesse. Foram assim escolhidas as secções apresentadas na Figura 41, cuja legenda das siglas apresentadas encontra-se na Tabela 14.

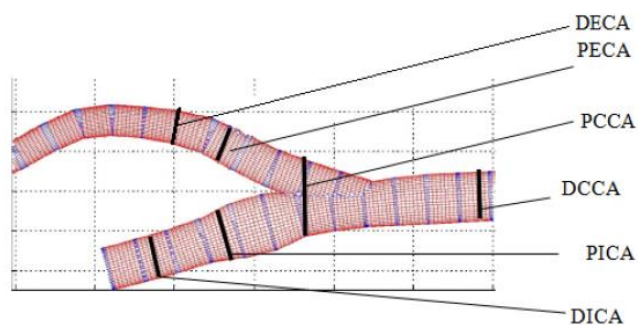


Figura 41: Zonas de discretização das medições de velocidade [40]

Tabela 14: Designação das siglas usadas na Figura 41

Sigla	Designação	Posição de medição
DCCA	Região distal da artéria carótida comum	Posição mais distal da bifurcação que possa ser medida com um ângulo inferior a 60°
PCCA	Região proximal da artéria carótida comum	Entrada da bifurcação
PICA	Região proximal da artéria carótida interna	Posição junto da parede do seio carotídeo
MICA	Meio da artéria carótida interna	Posição media entre a PICA e DICA
DICA	Região distal da artéria carótida interna	Posição mais distal da carótida interna possível de medi com um ângulo inferior a 60°
PECA	Região proximal da artéria carótida externa	Posição próxima da bifurcação junto da carótida externa
DECA	Região distal da artéria carótida externa	Posição mais afastada que seja possível de medir com um ângulo inferior a 60°

6.3 Segmentação

A segmentação é um passo fulcral na obtenção da geometria tridimensional da bifurcação da artéria carótida comum. Num processo de segmentação, a imagem é dividida em regiões que correspondem a diferentes partes do objeto a ser analisado [49]. Assim, este processo permite o isolamento do lúmen da restante estrutura observada numa imagem de US *B-Mode* e a extração do seu contorno. A segmentação de estruturas anatómicas provenientes de ultrassons é um processo relativamente complicado devido à grande quantidade de informação disponível nas imagens, tal como a complexidade e variabilidade das estruturas anatómicas. Além disso, as imagens obtidas possuem uma grande quantidade de ruído *speckle*, o que leva à indefinição dos limites da estrutura da artéria carótida. De modo a facilitar o processo, e como indicado em [6], foi adotado pelo mesmo autor um processo automático que permite reduzir o ruído, de modo a melhor se visualizar a fronteira do lúmen. Com este processo pretendeu-se extrair os elementos de fronteira pertencentes à estrutura em estudo, de modo a permitir a construção de um modelo final. A segmentação de uma imagem consiste na obtenção de uma delimitação do contorno da estrutura de interesse, como apresentado na Figura 42, onde o contorno do lúmen se encontra a traço vermelho.

O algoritmo de segmentação e o processo de geração da geometria tridimensional apresentado na secção seguinte não fizeram parte do âmbito deste trabalho, uma vez que já tinham sido desenvolvidos em estudos anteriores [6], [40], [48].

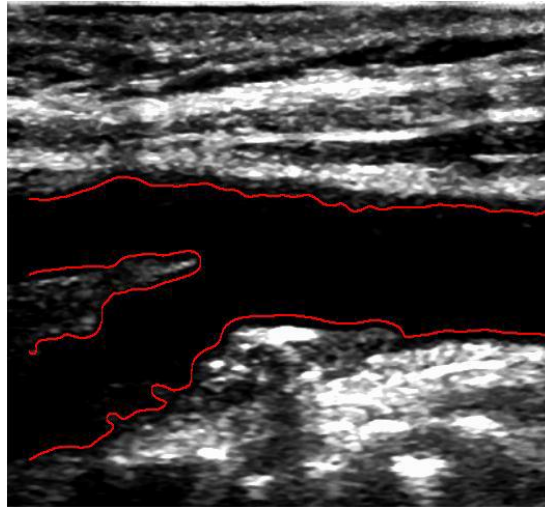


Figura 42: Segmentação de uma bifurcação da artéria carótida [6]

6.4 Modelo tridimensional e condições fronteira

Como apresentado em [48], no processo de formação da geometria tridimensional utiliza-se uma imagem longitudinal segmentada da bifurcação da artéria carótida (Figura 42). A definição das *splines* que permite a extração das coordenadas da geometria do lúmen está apresentada na Figura 43: as *splines* **a** e **b** correspondem às paredes exteriores da carótida interna e externa bem como da carótida comum enquanto as *splines* **c** e **d** constituem as paredes interiores da artéria carótida interna e externa. Devido à presença de placa é necessário considerar a *spline* **b'**. [50]. A definição desta mesma fronteira com recurso a *splines* pode ser observada na Figura 43 b).

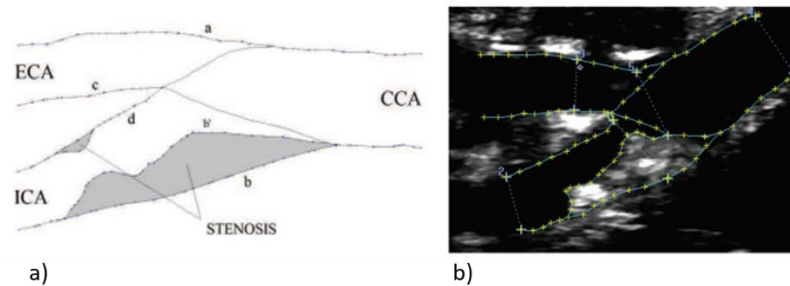


Figura 43: Representação das *splines* [50]

Com recurso à segmentação é possível, recorrendo ao *software* comercial Femap® da Siemens, proceder à construção da geometria do lúmen. Criando um eixo central para cada zona, CCA, ICA e ECA, e considerando as *splines* é possível definir secções circulares em torno do eixo carotídeo, para representar a superfície das artérias, como mostra a Figura 44. Sempre que possível, estas secções são alteradas em função das imagens transversais de US *B-Mode*. De notar que na zona da placa a informação obtida pela imagens US é fundamental [50].

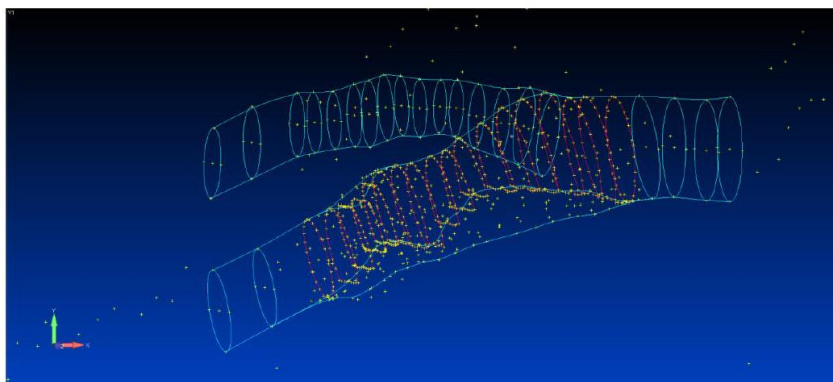


Figura 44 : Geometria tridimensional da bifurcação da artéria carótida [48]

Para além da construção tridimensional da zona da bifurcação da artéria carótida, é necessário proceder à construção de prolongamentos, quer na direção da *CCA*, quer na direção da *ICA* e da *ECA*. A imposição de uma região de entrada na *CCA* advém da necessidade de desenvolver o escoamento que flui pela artéria carótida comum. Como verificado por Moyle *et al.* [51], o perfil de velocidades imposto na entrada colapsa em após poucos diâmetros da entrada. Hoi *et al.* [52], apresenta um estudo para verificar o efeito do tamanho da região de entrada. Na Figura 45, CCA3 indica que foi usada uma região de entrada equivalente a 3 raios, CCA7 a 7 raios e assim sucessivamente, até uma estrutura completa. A distribuição do índice hemodinâmico *RRT* (tempo de permanência das partículas) mostra que o aumento da região de entrada conduz a uma maior aproximação da situação real (estrutura completa). Neste trabalho foi adotado um prolongamento de 3 diâmetros nas secções de entrada e saída das geometrias analisadas.[6]

A necessidade da estrutura apresentar esta região de entrada prende-se com a diminuição do efeito das condições de fronteira (geométricas e do perfil do fluido). Para além disso, o desenvolvimento do escoamento permite aumentar a sua inércia, levando a um escoamento mais próximo do real [52].

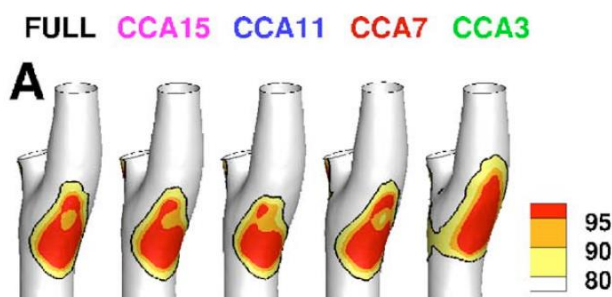


Figura 45: Variação do *RRT* com o tamanho região de entrada [52]

Tal como apresentado por Hoi, Yiemeng [53], é necessário efetuar uma análise de pelo menos 3 ciclos cardíacos de modo a diminuir o efeito das condições iniciais. Assim, todas as análises realizadas no presente texto irão ser abordadas no terceiro ciclo cardíaco.

Na secção de entrada da *CCA* a condição fronteira é imposta utilizando o perfil de velocidades de Womersley obtido a partir de imagens Doppler PW. Nas secções de saída da *ICA* e da *ECA* foi imposto um perfil de pressões. Dado que não foi possível medir o perfil de pressão arterial ao longo do ciclo cardíaco para cada paciente adotou-se um procedimento utilizado na literatura para a introdução da condição de fronteira de pressão. Tal como apresentado por Leach *et al.*[19], a aproximação de uma condição de fronteira a pressão constante na *ICA* e *ECA* constitui uma aproximação pouco realista, uma vez que existe uma grande flutuação da pressão ao longo do ciclo cardíaco. Esta aproximação seria mais realista no caso da simulação de um ramo arterial mais a jusante no sistema cardiovascular. Assim, o

perfil de velocidades imposto na CCA foi manipulado de modo a devolver uma pressão de aproximadamente 80mmHg no fim da diástole e de 120mmHg no pico da sístole. Os valores extremos obtidos encontram-se próximos dos apresentados por Khalafvand *et al* [18]. A comparação de um perfil de velocidades adotado (bifurcação 7) com o perfil de pressões deduzido pode ser observado na Figura 46, onde são apresentados os valores de ambas as grandezas para 3 ciclos cardíacos.

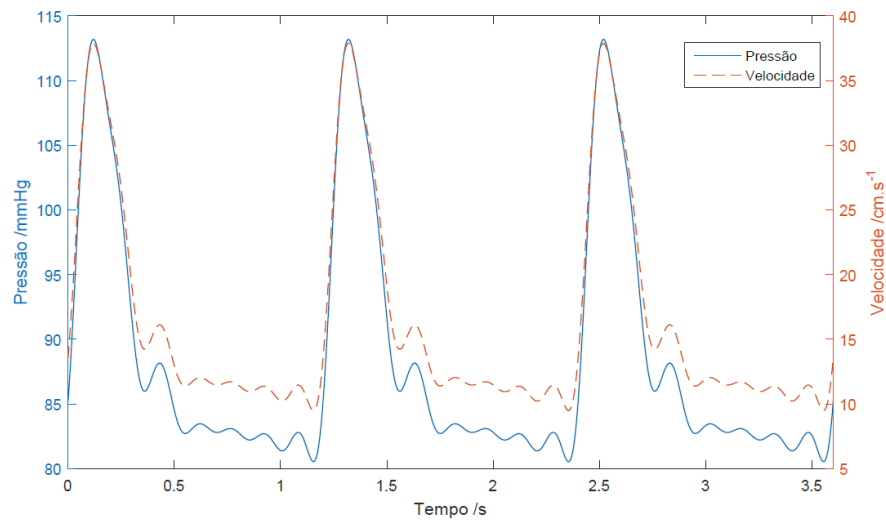


Figura 46: Variação da pressão sanguínea e do espectro de velocidades ao longo de 3 ciclos cardíacos

6.5 Grau de Estenose

Tendo em vista o estudo da bifurcação da artéria carótida comum, é necessário proceder a uma avaliação prévia do grau de estenose das geometrias tratadas. Como verificado na literatura [54], existem diversos métodos de proceder a esta avaliação, levando cada um a diferentes resultados. Das várias metodologias possíveis, vão ser apresentadas três: a *ECST* - *European Carotid Surgery Trial*, a mais utilizada na Europa, a *NASCET* - *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*, principalmente utilizada na América do Norte, e por último a metodologia *CC* - *Common Carotid*, baseada na medição do diâmetro da artéria carótida comum. O modo de obtenção destas três entidades está apresentado na Figura 47. O grau de estenose das geometrias analisadas foi avaliado de acordo com a metodologia *CC*.

Os valores necessários ao cálculo foram obtidos através das imagens de US *B-mode* disponíveis. No entanto, como nem todas as geometrias possuem a medição do diâmetro do lúmen não aterosclerótico, representado como “C” na Figura 47, a obtenção do valor do grau de estenose segundo o método *ECST* pode ser realizado de acordo com a equação 6.1 [55]:

$$ECST\% = 40 + 0.6 \times NASCET\% \quad (6.1)$$

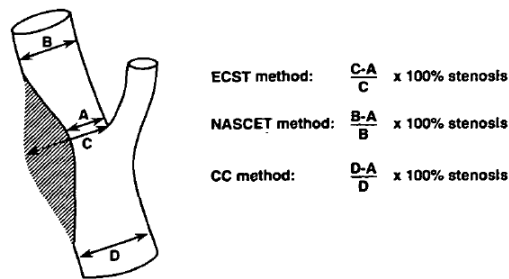


Figura 47: Diagrama ilustrativo dos diferentes métodos de medição do grau de estenose [54]

O grau de estenose segundo as três metodologias apresentadas e para todas as bifurcações estudadas estão apresentados Tabela 15.

Tabela 15: Grau de estenose de diferentes bifurcações

Bifurcação 7			
A [mm]	4.1	ECST %	51.8
B [mm]	5.1	NASCET %	19.6
C [mm]	8.5	CC %	47.4
D[mm]	7.8		
Bifurcação 14			
A [mm]	6.7	ECST %	67.4
B [mm]	4.6	NASCET %	45.7
C [mm]	0	CC %	19.6
D[mm]	5.6		
Bifurcação 1			
A [mm]	9.1	ECST %	55.8
B [mm]	7.2	NASCET %	26.4
C [mm]	0	CC %	2.2
D[mm]	9.3		

6.6 Modelação da geometria da artéria

Para se efetuar o estudo da interação fluido-artéria surge, a necessidade da modelação da parede da artéria. Como já indicado foi adotada uma espessura uniforme de 1.5 mm para a artéria. Todas as geometrias foram construídas com recurso ao *software* comercial *Solidworks*®, da *Dassault systèmes*. De modo a simplificar a implementação das geometrias no software de simulação, estas foram realizadas já de acordo com o fator de escala especificado em ANEXO B.

A geometria das artérias para a bifurcação 1 e 7 foram obtidas de uma forma direta, a partir do domínio do lúmen, com recurso à ferramenta *Shell* do *Solidworks*. Imagens do lúmen e das artérias podem ser observadas na Figura 48.

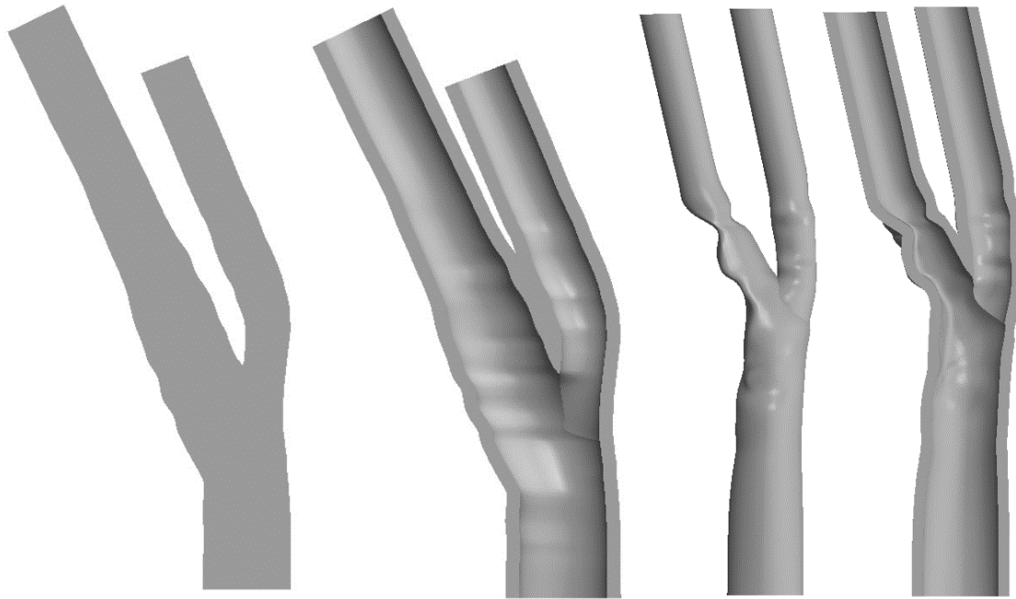


Figura 48: Representação do lúmen e da artéria da bifurcação 1 (esquerda) e da bifurcação 7 (direita)

Relativamente à geometria da bifurcação 7, foi ainda considerada uma geometria onde foi modelada a placa aterosclerótica, tendo sido esta realizada por Bento, Marco [56]. Imagens da parede arterial modelada podem ser observadas na Figura 49.

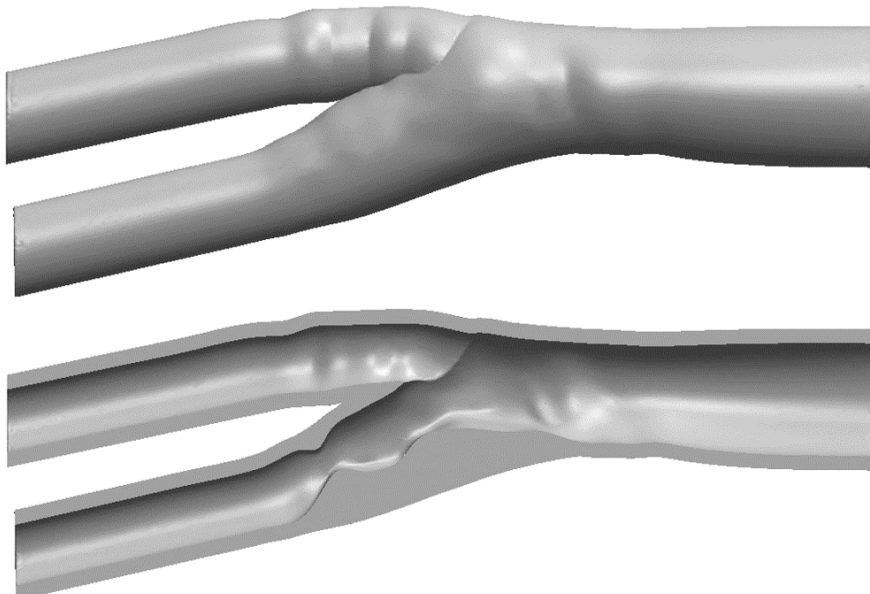


Figura 49: Representação da artéria com modelação da placa aterosclerótica [56]

Devido à forma da bifurcação 14, foi necessário optar por outro processo de construção geométrica. A proximidade das artérias *ICA* e *ECA*, exigiu a construção de uma geometria exterior que envolvesse o domínio do sólido. Mais uma vez, foi mantido o objetivo de uma parede com espessura de 1.5 mm. De modo a possibilitar este processo, foram realizados diversos *sketches* que representam o domínio exterior da artéria, tal como representado na Figura 50. Ao domínio sólido resultante foi subtraído o domínio do lúmen, obtendo-se como resultado final exclusivamente o domínio da artéria.

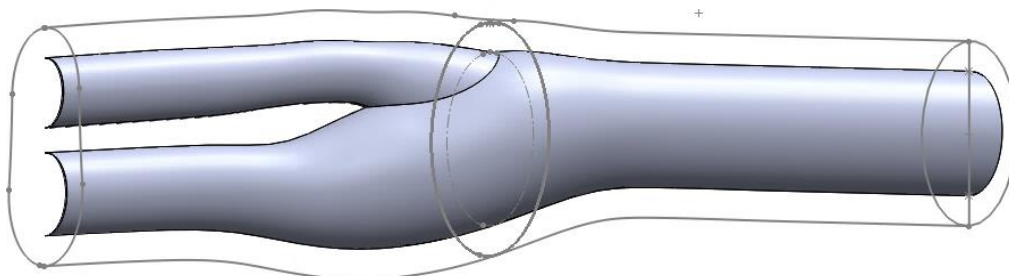


Figura 50: *Sketches* delimitadores do domínio externo

O resultado final deste processo de construção pode ser observado na Figura 51.

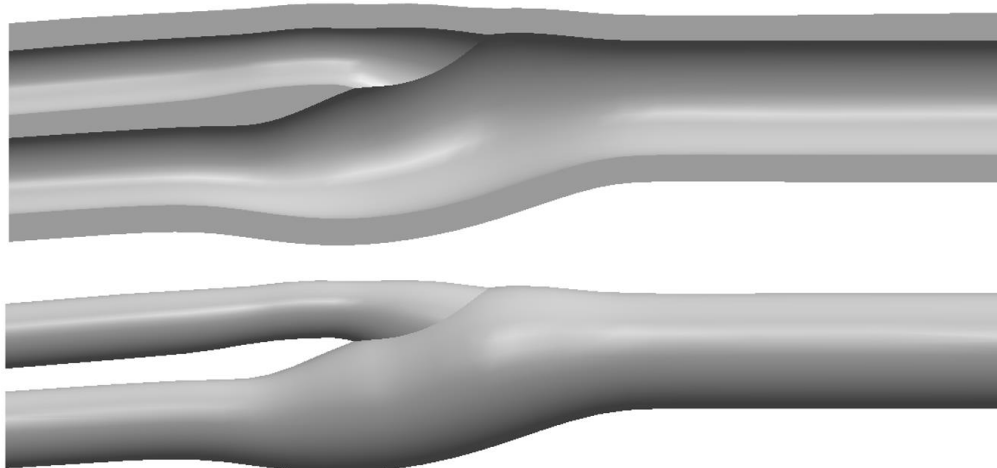


Figura 51: Artéria modelada para a bifurcação 14 (superior) e respetivo lúmen (inferior)

Devido ao processo inerente à construção da geometria, existem zonas em que a espessura da artéria varia ligeiramente, como é o caso da zona da bifurcação.

Discretização dos domínios fluido e sólido e respetiva definição das condições fronteira

A geração da malha tetraédrica de volumes finitos de 4 nós que discretiza o lúmen da bifurcação da artéria carótida foi realizada usando o *software* Fluent, da Ansys®. Neste domínio foi imposto à entrada da *CCA* um perfil de velocidades adaptado para cada bifurcação, e nas saídas um perfil de pressões como o apresentado na Figura 46.

A discretização da parede da arterial foi feita utilizando elementos finitos tetraédricos de 10 nós disponibilizados na plataforma estrutural disponível no Workbench, da Ansys®. No domínio estrutural, foram fixados todos os graus de liberdade de todos os nós das faces das duas extremidades.

Havendo a necessidade de definir um tempo de integração, *timestep*, para discretização temporal, este foi definido como 5ms para as simulações de parede rígida e para as simulações de parede flexível foi definido como 8ms. Esta diferença deve-se à necessidade da diminuição do esforço computacional na simulação de parede flexível.

6.7 Índices hemodinâmicos

A análise de índices hemodinâmicos, baseados na tensão de corte na parede arterial, possibilitam o estudo da suscetibilidade da ocorrência de aterosclerose nas artérias. Estes índices incluem uma análise do gradiente temporal e espacial da grandeza da tensão de corte nas paredes das artérias (*WSS*), bem como a alteração da direção do vetor da tensão de corte ao longo do ciclo cardíaco [3]. As métricas baseadas na tensão de corte nas paredes, usualmente utilizadas para a classificação hemodinâmica do sangue, são o *TAWSS*, *OSI* e *RRT*.

O estudo destes índices hemodinâmicos permitem retirar ilações relativamente à formação de placa aterosclerótica, pois esta desenvolve-se preferencialmente em zonas de recirculação sanguínea onde a magnitude da tensão de corte é baixa, havendo mudanças direcionais e separação do fluxo [2].

O primeiro índice hemodinâmico apresentado, *TAWSS -Time Average Wall Shear Stress*, permite uma avaliação da média temporal da grandeza de *WSS*. Este é calculado recorrendo à equação 6.2, [4] onde é realizada uma integração ao longo do tempo, em cada nó.

$$TAWSS(s) = \frac{1}{T} \int_0^T |\mathbf{WSS}(\mathbf{s}, t)| dt \quad (6.2)$$

onde T representa o tempo total do ciclo cardíaco, \mathbf{s} a localização do nó e t a variável temporal. Segundo a literatura, [5], baixos valores deste índice encontram-se associados à formação de placa aterosclerótica. Valores típicos para este índice variam conforme o tipo de vaso a ser analisado, estando apresentado na Tabela 16 valores expectáveis de serem encontrados em algumas estruturas.

Tabela 16: Valores típicos de *TAWSS* para vários vasos sanguíneos [5]

Vaso sanguíneo / Patologia	Valor <i>TAWSS</i> típico [Pa]
Veia retilínea	0.1 a 0.6
Artéria retilínea	1.5 a 2.5
Bifurcação da artéria carótida	0.4
Bifurcação da artéria carótida c/ estenose	3+

O valor de *TAWSS* na bifurcação da artéria carótida comum depende, naturalmente, do grau de estenose presente, aumentando com o respetivo aumento do grau de estenose, já que devido à redução da área transversal do vaso sanguíneo a velocidade do sangue aumenta. Na Figura 52 apresentam-se valores típicos de *TAWSS* para a bifurcação da artéria carótida com e sem estenose.

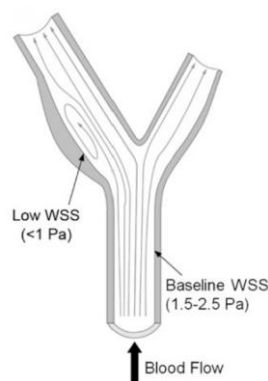


Figura 52: Variação teórica do *TAWSS* numa bifurcação da artéria carótida [5]

Como verificado em Morbiducci, Umberto *et al* [57], baixos valores (inferiores a 0.4 Pa) de *TAWSS* estimulam a aterogênese endotelial. Valores moderados de *TAWSS* (maiores do que 1.5 Pa) levam à expressão de genes endoteliais que previnem a aterogênese. Valores mais elevados de *TAWSS* (de 25 a 45 Pa) podem danificar a camada endotelial bem como levar à hemólise. Segundo Malek, Adel *et al* [2], a valores de 7 Pa encontram-se associados um risco moderado de trombose, enquanto que valores na ordem dos 10 Pa colocam o paciente em elevado risco de trombose.

O *OSI - Oscillatory Shear Index*, descreve a variação numérica da direção de atuação de *WSS* ao longo do ciclo cardíaco. Este parâmetro adimensional pode assumir valores compreendidos entre um mínimo igual a 0 e um máximo igual a 0.5, estando o valor máximo associado a oscilações maiores da direção de *WSS* e a situações de maior suscetibilidade de desenvolvimento de aterosclerose [58], [59].

Assim este índice varia de 0, para situações em que a direção do vetor do *WSS* não varia ao longo do ciclo cardíaco, a 0.5, situação em que o vetor do *WSS* tem uma deflexão de 180° na sua direção ao longo do ciclo cardíaco [60]. Esta inversão da tensão de corte encontra-se geralmente associada à presença de redemoinhos de fluxo, que irão aumentar a turbulência do fluxo na zona de estudo. As células endoteliais normalmente alinham-se com a direção do fluxo. Se deste resultar zonas de turbulência, as células endoteliais irão deixar de se encontrar alinhadas segundo uma direção preferencial, passando a ocupar uma configuração espacial desordenada. Este fenómeno leva ao aumento da permeabilidade da camada endotelial, aumentando o risco de aterosclerose [59]. Este parâmetro é calculado segundo a equação (6.3) [61]:

$$OSI(s) = 0.5 \left[1 - \left(\frac{\left| \int_T^0 \mathbf{WSS}(s, t) dt \right|}{\int_T^0 \mathbf{WSS}(s, t) dt} \right) \right] \quad (6.3)$$

Por último, o *RRT - Relative Residence Time*, é uma medida temporal do tempo de residência de partículas presentes no fluxo de sangue junto da parede sanguínea [62]. Como pode ser observado na equação 6.4 [4], [35], [58], este parâmetro engloba os dois anteriores, sendo inversamente proporcional à grandeza de *WSS* (*TAWSS*), e diretamente proporcional à variação cíclica da direção do vetor de tensões de corte (*OSI*) [4]. Assim, zonas com variação cíclica de direção da tensão de corte associadas a baixas tensões de corte, são zonas primordiais para elevados valores de *RRT*, aos quais se encontra associado um maior risco de aterosclerose.

$$RRT(s) = \frac{1}{(1 - 2 \cdot OSI) \cdot TAWSS} \quad (6.4)$$

As condições expostas anteriormente são facilmente verificadas na parede exterior da artéria carótida interna, logo após a bifurcação da artéria carótida comum (baixo *TAWSS*, e elevado *OSI*). Um aumento do *RRT* pode levar a um aumento da massa transportada para o endotélio, já que as substâncias que desempenham um papel fulcral na formação da placa aterosclerótica, como é o caso das plaquetas e dos macrófagos, possuem uma maior probabilidade de se depositarem [59].

7 Análise de um cilindro em *FSI*

7.1 Estudo sem influência da pressão cardíaca

Para se efetuar um estudo do fluxo sanguíneo considerando a interação fluido-estrutura é necessário primeiro considerar estruturas com geometria mais simples. Deste facto advém a necessidade de realizar uma primeira simulação, como por exemplo, o estudo do fluxo sanguíneo num cilindro que pretende ilustrar o comportamento elástico de uma artéria. Este passo permitirá fazer uma primeira validação do método de *FSI*.

Em tutoriais oficiais disponibilizados pela Ansys Inc.® [63], é possível obter o processo de formulação deste problema usando as ferramentas disponibilizadas no Ansys® Workbench.

As velocidades obtidas na solução por *FSI* serão, teoricamente, ligeiramente inferiores à solução obtida exclusivamente com recurso ao Ansys Fluent®, uma vez que a imposição de uma parede rígida é substituída por uma parede considerada flexível.

Considerou-se uma parede flexível em regime linear-elástico, usando as propriedades sumarizadas na Tabela 17; a massa volúmica do vaso sanguíneo foi escolhida de acordo com Seo, Taewon [23]. A construção do modelo pode ser consultada no ANEXO A: Formulação do problema em *FSI*, Ansys®.

A geometria considerada é um cilindro com diâmetro de 5.70 mm, com uma extensão de 30 mm. A simplicidade da geometria, permitiu que esta fosse criada no *Design Modeler* disponível no bloco estrutural usado.

Tabela 17: Valores das constantes necessárias à definição do problema

Propriedade	Valor
Módulo de elasticidade	1.2 [MPa]
Coefficiente de Poisson	0.40
Espessura da parede	1.5 [mm]
Massa volúmica do vaso sanguíneo	1120 [kg/m ³]

O número de nós e elementos utilizados para a discretização da geometria, bem como as métricas de medição da qualidade da malha (*Skewness*) podem ser observados na Tabela 18.

Tabela 18: Parâmetros de malha - cilindro

Número	Artéria	Sangue
Nós	6060	18352
Elementos	6000	16958
<i>Skewness</i> Máximo	2.98591e-2	0.48407
<i>Skewness</i> Médio	1.3459e-3	0.146

A definição das malhas foi baseada na literatura [64]. Apesar de o estudo ser semelhante ao da literatura anterior, no que diz respeito à geometria e ao objetivo de simulação (estudo de artérias flexíveis com interação fluido-estrutura), as condições de fronteira (geométricas e de carregamento) são diferentes, pelo que os resultados obtidos não podem ser comparados.

Como condições de fronteira do domínio do fluxo, foi definido o perfil de velocidades de *Womersley* na secção de entrada do cilindro, e na secção de saída um *outflow* total do fluxo. No domínio estrutural, foram fixados todos os graus de liberdade de todos os nós das duas extremidades do cilindro.

Na simulação foi usado um tempo de integração, *time-step*, de 8ms, já que este será o tempo usado nas simulações de *FSI* das bifurcações reais. A consideração de um maior intervalo de tempo de integração no estudo do fluxo sanguíneo nas simulações *FSI* em relação ao usado nas simulações de parede rígida, 5ms, deve-se à necessidade diminuir o esforço computacional.

Em primeiro lugar são apresentados e comparados os resultados obtidos para a velocidade de acordo com a formulação interação fluido-estrutura e parede rígida para o estudo do fluxo sanguíneo. Posteriormente é analisada a deformação da parede do cilindro considerando a distribuição de tensões ao longo do tempo, obtidas na análise hemodinâmica.

O primeiro passo para a análise dos resultados consiste em escolher três instantes importantes do ciclo cardíaco, o pico sistólico, o meio da desaceleração cardíaca e a diástole (Figura 53), onde foi estudada o perfil de velocidades num ponto central do cilindro. Os resultados são analisados apenas no terceiro ciclo cardíaco.

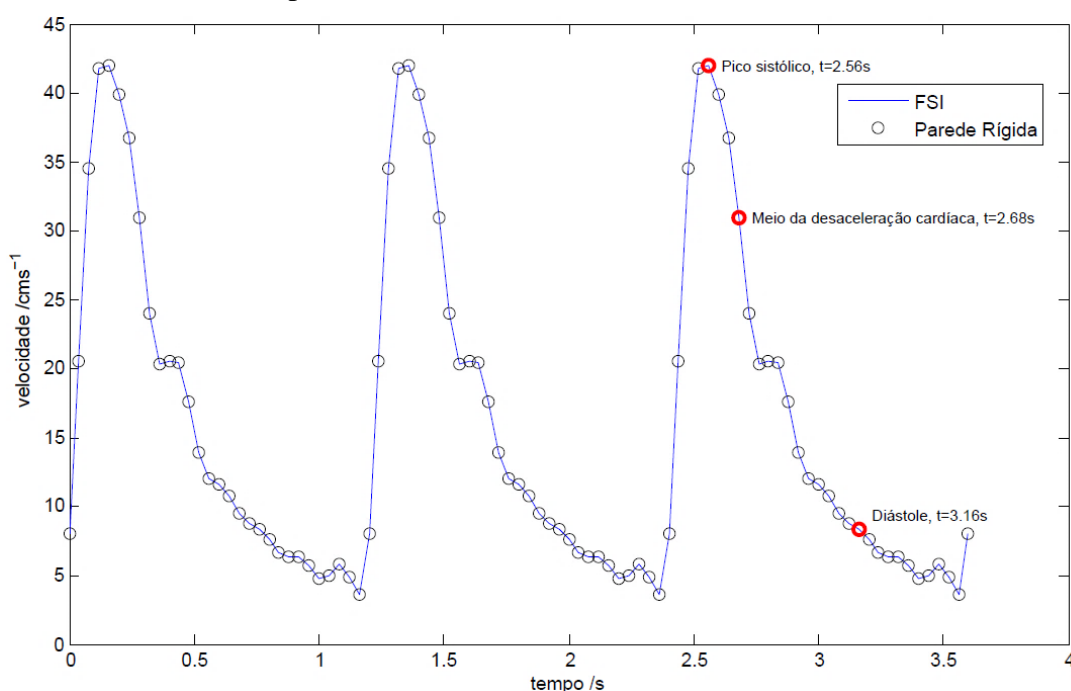


Figura 53: Espectro de velocidades num ponto central do cilindro - cilindro em *FSI*

Na Figura 54 são apresentados os resultados referentes ao pico sistólico para ambos os modelos, tal como o perfil de velocidades verificado ao longo do tubo nas secções à distância da entrada do fluido de 0, 3, 9, 15, 21, 27 mm. É possível verificar, para ambos os casos, o aumento da velocidade máxima do fluido ao longo do tubo, resultante do desenvolvimento do escoamento (passagem de um perfil de *Womersley* para um parabólico). Este aumento deve-se à conservação de massa.

A variação do perfil de velocidades ao longo do ciclo cardíaco numa secção a meio do cilindro pode ser observada na Figura 55.

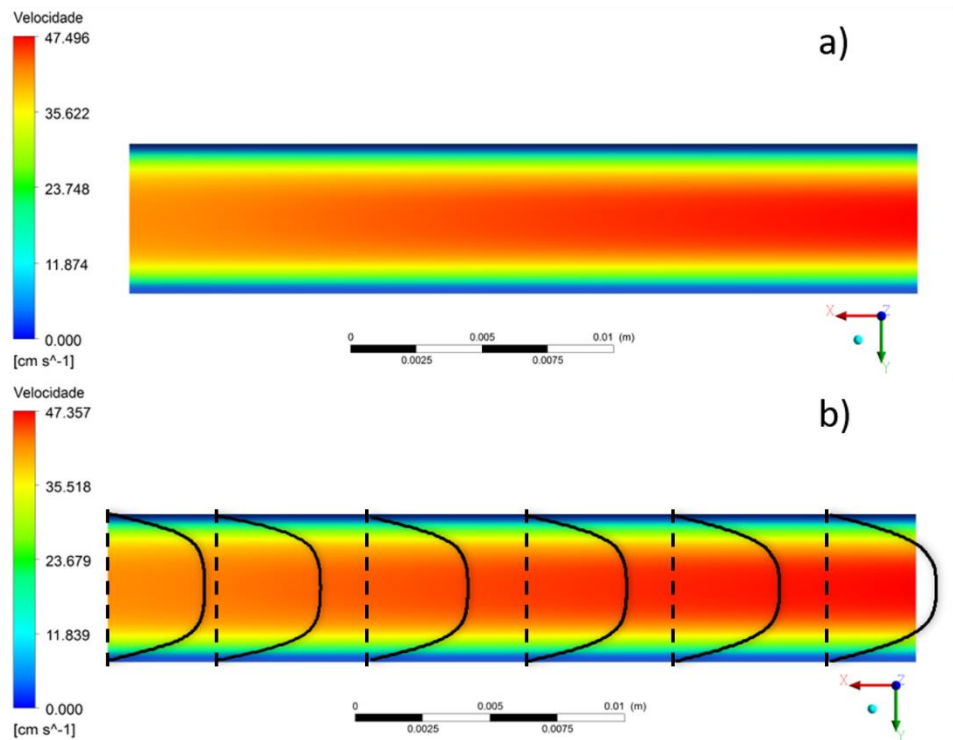


Figura 54: Distribuição de velocidades ao longo do cilindro no pico sistólico, sem perfil de pressões. a) Parede Rígida e b) FSI

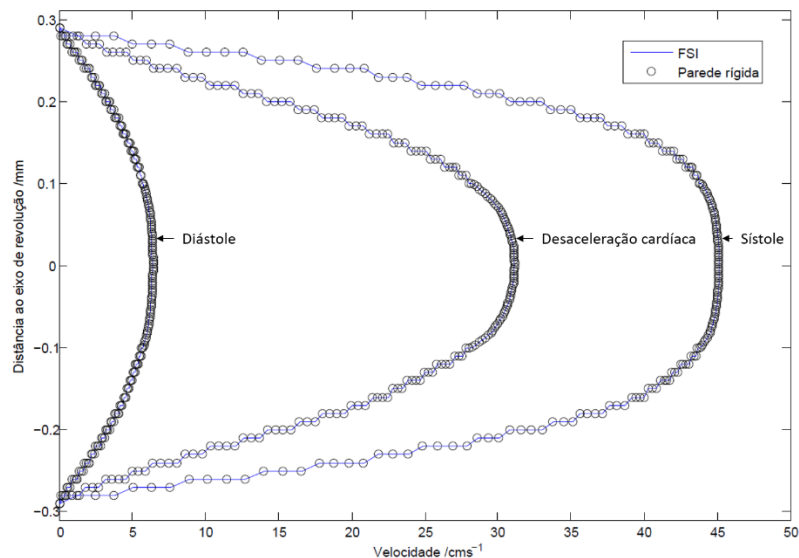


Figura 55: Variação do perfil de velocidades ao longo do ciclo cardíaco – secção a meio do cilindro

Os resultados descritos na Figura 55 permitem concluir a importância do estudo do ciclo da pressão arterial, verificando-se que os resultados são semelhantes quer seja considerada a parede flexível, quer seja considerada a parede rígida no estudo hemodinâmico. Esta hipótese é corroborada por Leach, Joseph [19], uma vez que as pressões resultantes do escoamento do fluido são várias ordens de grandeza inferiores às resultantes da pressão do ciclo cardíaco.

No pico sistólico a pressão resultante da análise hemodinâmica efetuada sem considerar a pressão sanguínea é de cerca de 70 Pa; no entanto a pressão sanguínea, neste instante, é de cerca de 15000 Pa. Como se pode verificar na Figura 56, é necessário a introdução de um perfil de pressões como condição de fronteira de saída, já que as deformações observadas são negligenciáveis.

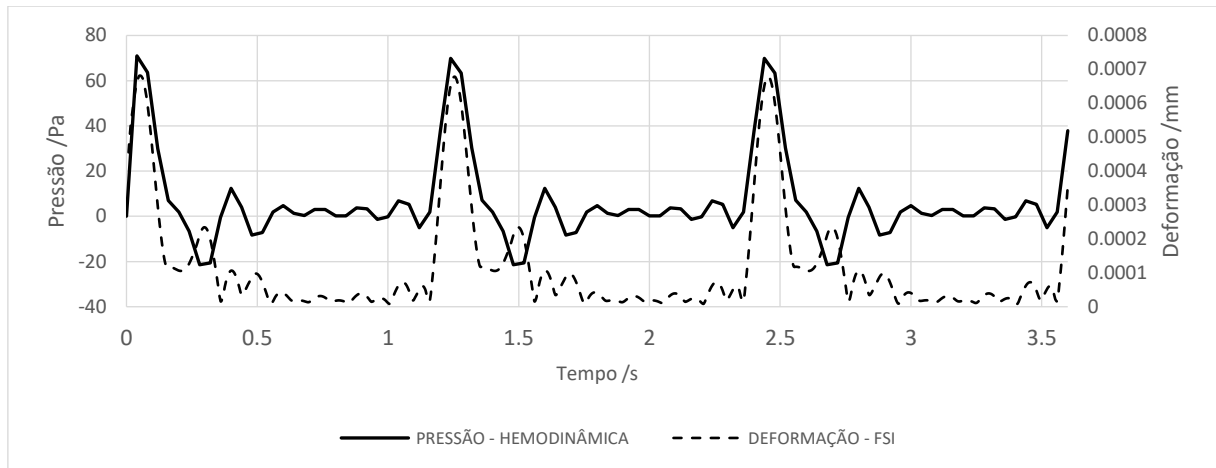


Figura 56: Variação da pressão e deformação ao longo do tempo num ponto central do cilindro

As deformações obtidas são muito baixas, e como seria de esperar, os resultados encontram-se muito próximos de análises que consideram a parede rígida, sendo necessário o estudo do perfil de pressões ao longo do ciclo cardíaco.

7.2 Estudo com influência da pressão cardíaca

Da necessidade verificada no subcapítulo 7.1 de proceder à modelação da pressão ao longo do ciclo cardíaco, foi realizada uma nova simulação onde foi aplicada esta nova condição de fronteira. De notar que as propriedades mecânicas e geométricas da artéria mantiveram-se iguais à modelação anterior.

Comparando a Figura 57 com a Figura 54, é possível verificar que houve uma redução da velocidade do escoamento devido à presença de uma deformação maior da parede do cilindro, resultando num aumento de área da secção transversal, e para um mesmo caudal mássico, uma diminuição da velocidade do escoamento. Os valores numéricos podem ser observados na Tabela 19.

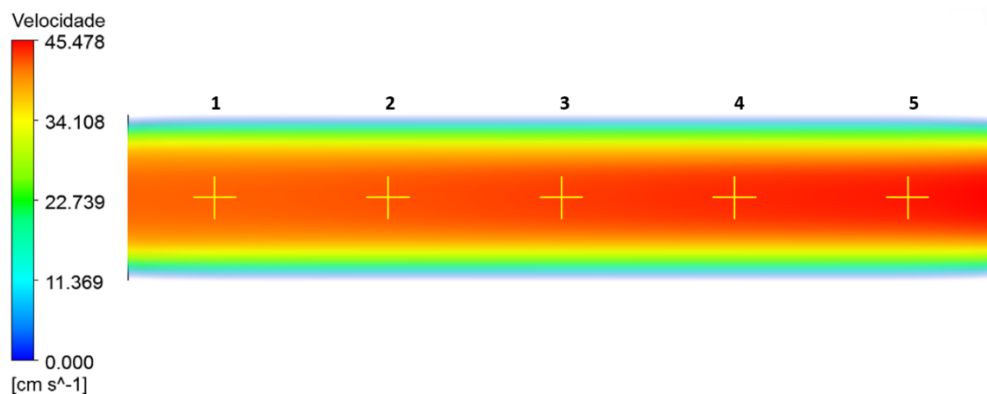


Figura 57: Distribuição de velocidades no pico sistólico, num cilindro, com perfil de pressões

Tabela 19: Comparativo de valores de velocidade e pressão obtidos em secções discretas com e sem perfil de pressões

Secções Figura 57	Velocidades /cm.s ⁻¹			Pressão /Pa	
	Sem perfil de pressão	Com perfil de pressão	Erro relativo	Sem perfil de pressão	Com perfil de pressão
1	42.55	42.14	0.97%	15.95	14787.5
2	43.95	42.68	2.88%	10.94	14785.9
3	45.13	43.42	3.77%	7.12	14783.4
4	46.12	44.13	4.33%	4.03	14781.1
5	46.95	44.78	4.62%	1.40	14778.7

A análise da Figura 57, permite verificar que há um aumento da velocidade ao longo do escoamento do fluido, resultante do desenvolvimento do perfil de velocidades (passagem do perfil de Womersley para um perfil exclusivamente parabólico). Comparativamente aos resultados obtidos sem a utilização do perfil de pressões, verifica-se uma diminuição da velocidade máxima com a utilização do perfil de pressões devido ao aumento da área transversal, fruto da deformação das paredes. Na zona perto da CCA verifica-se uma variação de velocidades praticamente negligenciável, uma vez que a deformação da parede encontra-se restringida pela condição de fronteira fixa, aproximando-se as duas soluções. Junto secção de saída, (ponto 5), apesar de estar sujeito praticamente à mesma deformação que o ponto 1, verifica-se uma maior variação de velocidades devido ao acumular de interações que ocorreram a montante. Neste ponto dá-se um aumento da velocidade do escoamento devido à diminuição da área transversal.

O problema em mãos constitui um processo iterativo em que a geometria a ser usada varia a cada instante temporal. Assim, e tendo em conta as elevadas diferenças de deslocamento obtidas com e sem o uso do perfil de pressões cardíacas, que podem ser verificadas na Figura 58, esta será uma condição necessária ao estudo do problema.

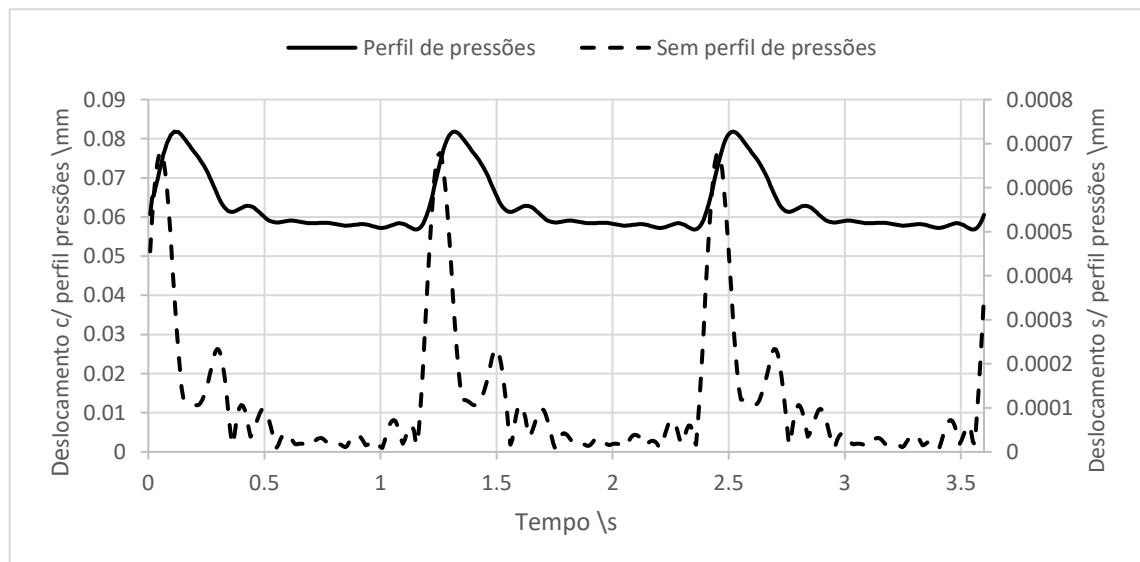


Figura 58: Deslocamentos para as diferentes condições de fronteira

Da análise efetuada verifica-se que a deformação do vaso sanguíneo é predominantemente influenciada pelo perfil de pressões do ciclo cardíaco [19].

8 Resultados

8.1 Considerações iniciais

Neste capítulo realiza-se o estudo da interação fluido-estrutura para três bifurcações; os resultados são comparados com os obtidos considerando a parede da artéria rígida. A validação de ambos os estudos é feita comparando com as velocidades experimentais obtidas em exames de Doppler. É ainda realizada uma comparação dos resultados obtidos com a nova metodologia implementada (perfil de pressões do ciclo cardíaco) com os obtidos de acordo com a metodologia anterior encontrada na literatura [6], [40], [48]. De notar que o perfil de velocidades aproximador do ciclo cardíaco utilizado em todas simulações foi o deduzido para o paciente da bifurcação 7, que foi consultado na literatura anteriormente referenciada. No entanto, este perfil de velocidades foi manipulado de modo a que a velocidade, na CCA, fosse coincidente com o valor medido experimentalmente no paciente, quer no pico sistólico, quer no fim da diástole.

Sendo necessário impor dois limites, um superior e outro inferior, é necessário construir um sistema de duas equações a duas incógnitas. Estas operações devem ser realizadas na própria série de Fourier geradora do perfil de velocidades. A série de Fourier é, de uma forma geral,

$$V = \frac{a_0}{2} + \sum_{n=1}^{\infty} \left(a_n \cos \frac{n\pi x}{L} + b_n \sin \frac{n\pi x}{L} \right) \quad (8.1)$$

onde a_0 , a_n e b_n constituem os coeficientes da série de Fourier, estando estes últimos dependentes do grau da série de Fourier a ser considerada. No presente caso foi considerada uma série de Fourier com 8 termos. Estando o termo L associado ao período da série, é possível reescrever a expressão em termos da frequência cardíaca angular do paciente analisado, ω , e do tempo, t ,

$$V = \frac{a_0}{2} + \sum_{n=1}^{\infty} (a_n \cos \omega n t + b_n \sin \omega n t) \quad (8.2)$$

De modo a garantir que a forma do perfil se mantém inalterada, é necessário manipular a primeira constante, a_0 , já que esta é responsável pela translação na vertical de toda a função. A constante definida para esta exercício encontra-se definida como Φ . É ainda necessário introduzir uma nova constante, que ao multiplicar pela série de Fourier, é capaz de alongar ou encurtar a mesma, definida como Ψ . A expressão da série de Fourier resultante pode ser escrita da seguinte forma,

$$V = \Psi \left(\frac{a_0 + \Phi}{2} + \sum_{n=1}^{\infty} (a_n \cos \omega n t + b_n \sin \omega n t) \right) \quad (8.3)$$

Sabendo que as constantes introduzidas anteriormente podem ser obtidas de acordo com o equilíbrio estabelecido para a bifurcação 7, é possível escrever o sistema de duas equações a

duas incógnitas que permitem extrair os valores das mesmas conforme o valor do pico sistólico e do fim da diástole.

$$\begin{cases} (38.13 + \Phi) \times \Psi = \text{Valor do pico sistólico} \\ (38.13 + \Phi) \times \Psi = \text{Valor do fim da diástole} \end{cases} \quad (8.4)$$

Os valores das constantes podem ser observados na Tabela 20. Os valores de velocidade do pico sistólico e do fim da diástole podem ser consultados nas imagens de US disponibilizadas. Como foi referido, os perfis de velocidade foram construídos a partir do perfil de velocidades determinado para o paciente 7. Deste modo, o valor da frequência cardíaca é idêntico para todos os casos em estudo, sendo igual a,

$$\omega = \frac{2\pi}{T} = \frac{2\pi}{1.2} \text{ [rad/s]} \quad (8.5)$$

onde $T = 1.2$ [s], representa o período do ciclo cardíaco.

Tabela 20: Valores das constantes determinados para cada uma das bifurcações

Bifurcação	Φ	Ψ
1	0.772747	0.930783
7	0	1
14	18.3819	1.59896

Na Figura 59 podem ser observados os espectros de velocidade impostos no modelo, para cada bifurcação estudada.

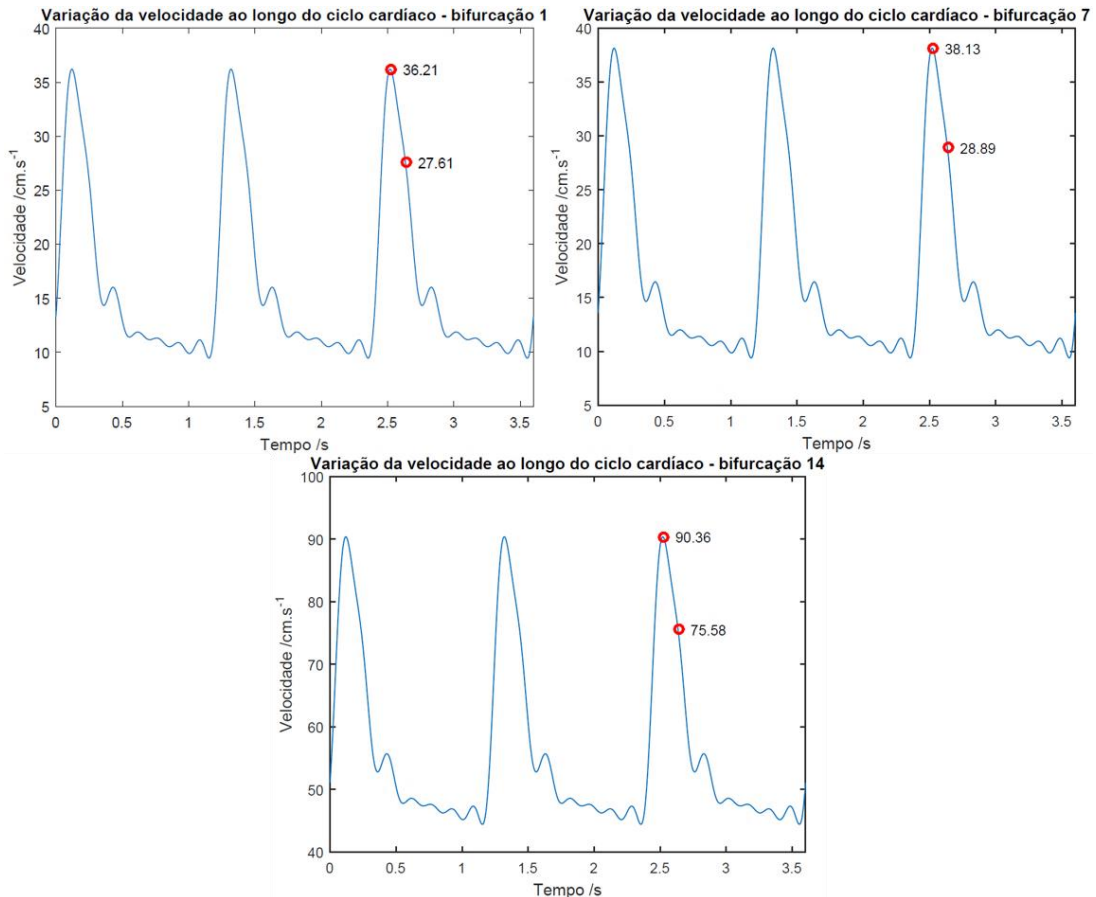


Figura 59: Espectro de velocidade a ser implementado em cada bifurcação em estudo

De modo a melhor ilustrar os instantes temporais de interesse – pico sistólico e a meio da desaceleração cardíaca – foi realizado um espectro de velocidades normalizado à velocidade máxima, onde se encontram representados os valores desses mesmos instantes. Este gráfico encontra-se representado na Figura 60.

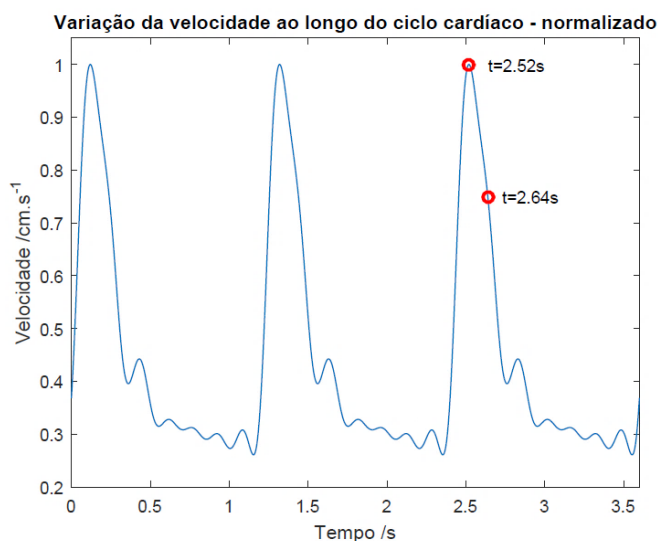


Figura 60: Espectro de velocidades normalizado

De notar que em todas as simulações de modelos de parede rígida foi, a não ser que mencionado ao contrário, imposto há saída (*ICA* e *ECA*) o perfil de pressões apresentado anteriormente na Figura 46.

8.2 Malhas utilizadas

Devido à pertinência da formação de uma malha de boa qualidade de modo a ser possível obter convergência numérica, na Tabela 21 são caracterizadas as diversas malhas tetraédricas utilizadas nas diversas bifurcações estudadas. Para estudar a qualidade da malha, a medida utilizada foi o *Skewness*, que determina o grau de proximidade de uma face de um triângulo de uma célula ao de um triângulo equilátero, sendo que o valor unitário corresponde a um triângulo degenerado e um valor nulo a um triângulo equilátero [65]. O elevado *Skewness* máximo presente na malha utilizada na geometria estrutural da bifurcação 7 com placa, mesmo com baixo número de elementos, denota a necessidade de aprimoramento da mesma.

Tabela 21: Parâmetros da malha para as diversas bifurcações estudadas

Bifurcação 1 – Domínio do fluido			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
76148	400598	0.7949	0.2284
Bifurcação 1 – Domínio estrutural			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
153022	96394	0.8676	0.2622
Bifurcação 7 – Domínio do fluido			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
93989	492083	0.7994	0.2098
Bifurcação 7 – Domínio estrutural, sem placa			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
188327	122024	0.8512	0.2473
Bifurcação 7 – Domínio estrutural, com placa			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
178308	108743	1	0.3768
Bifurcação 14 – Domínio do fluido			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
77777	408867	0.7979	0.2263
Bifurcação 14 – Domínio estrutural			
Número de:		<i>Skewness</i>	
Nós	Elementos	Máximo	Médio
204326	136434	0.8659	0.2281

Os tempos de CPU para cada uma das simulações e para cada um dos modelos estudados podem ser encontrados na Tabela 22. De notar que as simulações de ambos os modelos foram realizadas em computadores com configurações distintas. As simulações respetivas à parede rígida foram realizadas num computador com um processador Intel Core 2 Quad Q9300 a 2.5Ghz com 6MB de Cache L2 e 4Gb de RAM, que foi disponibilizado pelo DEMec. As simulações respetivas à parede flexível foram realizadas num computador com um processador Intel core i7-7700K a 4.2Ghz com 8MB de Cache *SmarCache* e 32Gb de RAM, que foi disponibilizado pelo DEMec.

Tabela 22: Tempos de CPU

Bifurcação 1	
Parede rígida [h:mm]	Parede flexível [h:mm]
12:28	24:03
Bifurcação 7 – sem placa	
Parede rígida [h:mm]	Parede flexível [h:mm]
15:56	48.01
Bifurcação 7 – com placa	
Parede rígida [h:mm]	Parede flexível [h:mm]
15:56	52:34
Bifurcação 14	
Parede rígida [h:mm]	Parede flexível [h:mm]
12:41	45.47

8.3 Bifurcação sem estenose

A análise foi iniciada com o estudo de uma bifurcação sem estenose para a qual foi possível encontrar resultados obtidos anteriormente por outros autores, como é o caso do Silva, Hélder [48]. Os resultados obtidos de acordo com a formulação *FSI* implementada foram comparados com a formulação proposta pelo autor referenciado anteriormente. De notar que apenas são comparados os resultados das velocidades para o pico sistólico e o meio da desaceleração cardíaca, situações onde há o conhecimento prévio de dados experimentais.

Pico Sistólico

Nesta secção são apresentados os valores das velocidades e tensão de corte para o instante em que ocorre o pico sistólico na CCA. Na Figura 61 é possível verificar a comparação entre os modelos propostos (modelo de parede rígida com perfil de pressões na saída e o modelo em *FSI*). Nestes foram marcados pontos de amostragem onde os valores obtidos pela simulação foram comparados com os experimentais. De notar que, apesar de ser este o instante em que se verifica a entrada de maior caudal de sangue, o pico de velocidade em alguns pontos considerados acontecem ligeiramente desfasados já que o sangue necessita de um espaço temporal finito para percorrer a bifurcação. Observando as linhas de corrente apresentadas na mesma figura, é possível verificar que para este instante a turbulência presente no bulbo carotídeo é semelhante em ambos os modelos; no entanto na região de entrada da *ECA*, é ligeiramente inferior no modelo *FSI*.

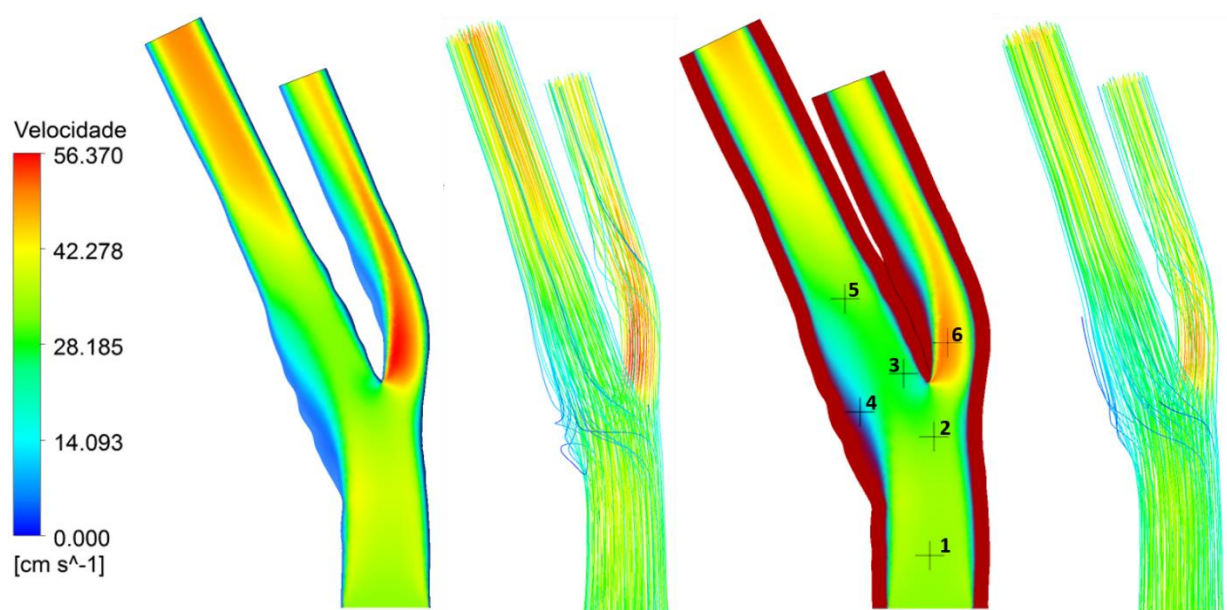


Figura 61: Mapa de velocidades para a bifurcação 1, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Tabela 23: Comparação dos resultados obtidos para o pico sistólico na bifurcação 1

Unidades	[cm/s]	[cm/s]	%	[cm/s]	%
Ponto	Experimental	Parede rígida	Erro relativo	<i>FSI</i>	Erro relativo
1	36.21	36.17	0.11	34.13	5.74
2	38.41	36.44	5.13	33.41	13.02
3	34.78	34.56	0.63	30.64	11.90
4	13.68	12.36	9.65	11.93	12.79
5	33.16	35.07	5.76	31.59	4.73
6	59.96	54.45	9.19	50.39	15.96
		Média	5.08	Média	10.69

Analisando os resultados presentes na Tabela 23 é possível verificar que as velocidades obtidas segundo a análise *FSI* são inferiores às obtidas de acordo com a formulação rígida. Tal seria de esperar, já que segundo este modelo, há a deformação do domínio do lúmen, levando ao aumento da área de secção por onde circula o sangue. As imagens de ultrassons usadas para a construção do domínio do lúmen foram obtidas, teoricamente, no fim da diástole. Naturalmente, o erro relativo correspondente à formulação *FSI* aumenta, pois a geometria encontra-se deformada, resultando numa estrutura com uma área de secção superior à análise que considera as paredes rígidas. Para além disto, é de esperar que os resultados obtidos por esta formulação sejam muito influenciados pela espessura da artéria e pela sua rigidez, que variará de pessoa para pessoa. É possível verificar que o mapa de velocidades obtido para a situação de parede rígida é semelhante ao obtido por outros autores, nomeadamente Silva, Hélder [48], onde foi estudada a influência da divisão de caudal na *ICA* / *ECA*. Como se pode ver na Figura 62, o campo de velocidades obtido neste estudo é idêntico ao obtido em [48] para uma divisão de caudal igual a *ICA/ECA*=70%/30%.

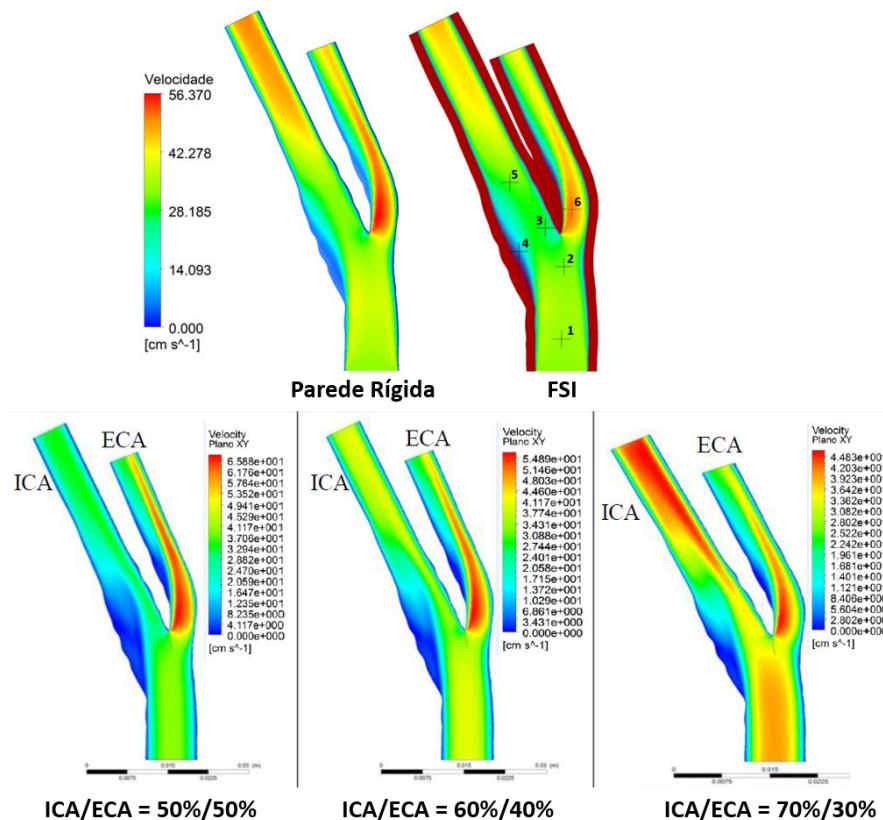


Figura 62: Comparação dos resultados obtidos para a bifurcação 1, no pico sistólico, com os obtidos por Silva, Hélder [48]

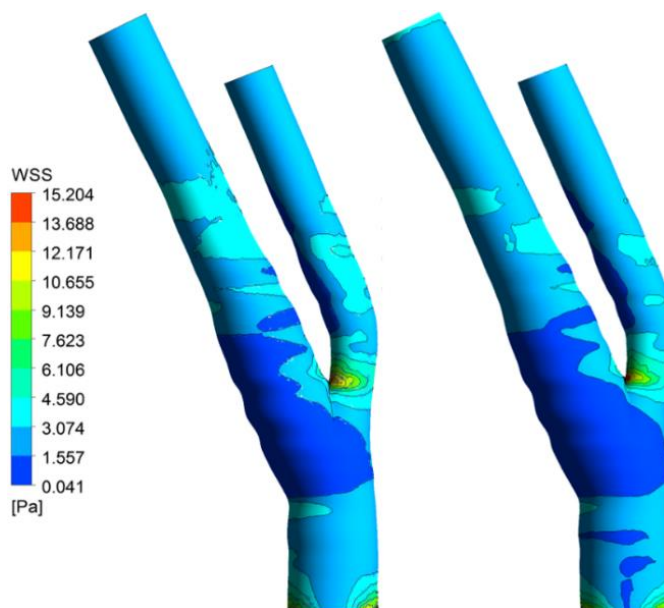


Figura 63: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 1, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Na Figura 63, é possível verificar que os campos das tensões na parede considerando o modelo de parede rígida e o modelo *FSI* são semelhantes, sendo ligeiramente menores no modelo de *FSI*. Tais resultados são espectáveis já que, apesar de a distribuição de velocidades ao longo da bifurcação ser semelhante em ambos os casos, o gradiente de velocidades em *FSI* será ligeiramente menor pelo facto das velocidades serem menores.

Na Figura 64 apresenta-se a deformação da artéria obtida neste estudo, verificando-se que os valores mais elevados encontram-se no ápex, próximo da zona que apresenta os valores máximos.

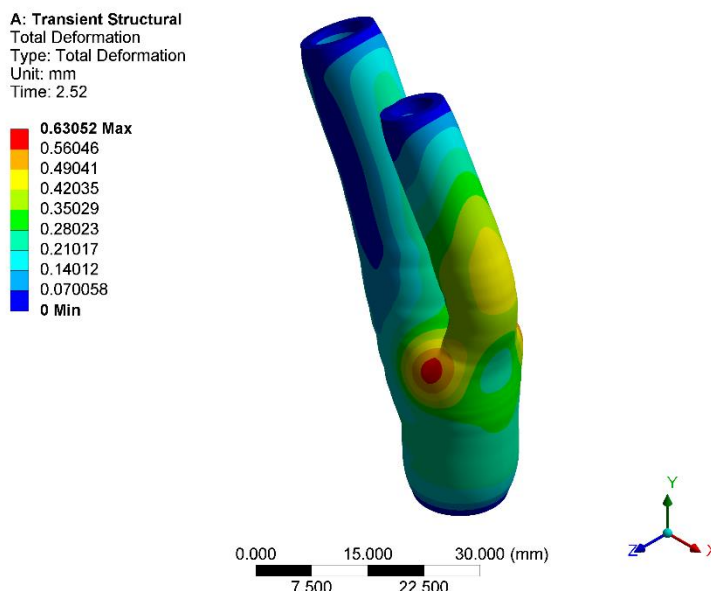


Figura 64: Deformação total obtida no pico sistólico – bifurcação 1. Fator de escala: 7

Meio da desaceleração cardíaca

A validação do modelo numérico também é efetuada considerando o campo de velocidades correspondente ao instante do meio da desaceleração cardíaca. Na Figura 65 pode-se verificar que, da mesma forma com o que acontecia na situação do pico sistólico, as velocidades ao longo de toda a bifurcação da artéria carótida são ligeiramente inferiores quando se considera o modelo *FSI*. De notar que devido ao tempo de integração diferente usado em ambos os modelos, o mapa de cores obtido para o modelo *FSI* encontra-se atrasado 0.01s em relação ao de parede rígida, encontrando-se os valores do mapa de velocidades para este modelo majorados na Figura 65. No entanto, os valores presentes na Tabela 24 foram medidos no mesmo instante temporal. Observando as linhas de corrente presentes na Figura 65, verifica-se um aumento da turbulência no modelo *FSI* no bulbo carotídeo, havendo no entanto, uma diminuição na entrada da *ECA*. De notar a maior turbulência verificada neste instante temporal do que no pico sistólico.

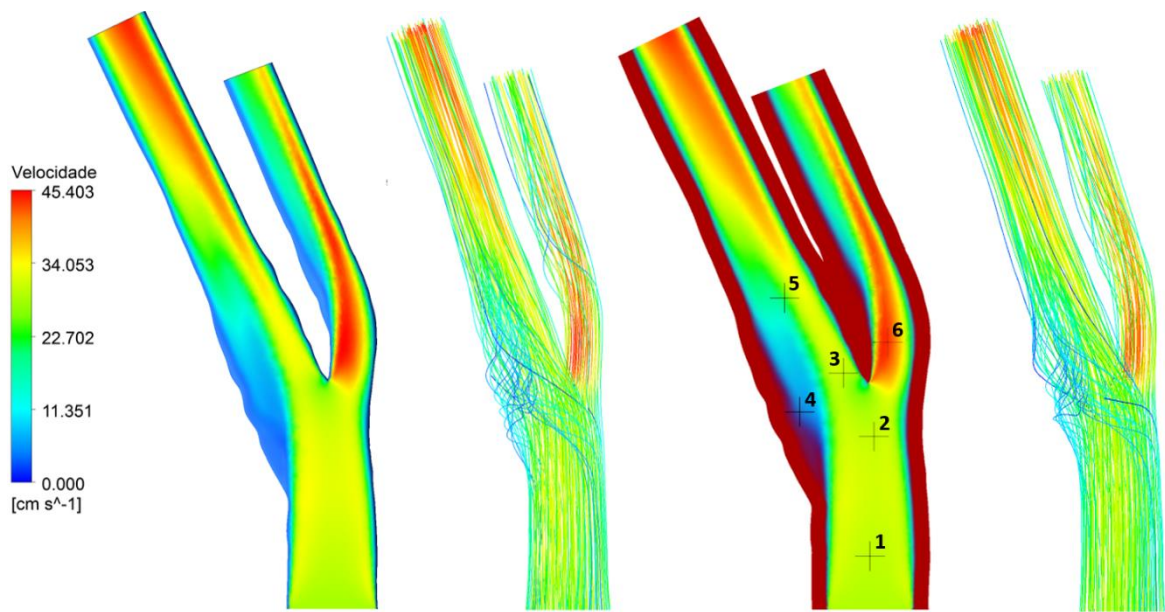


Figura 65: Mapa de velocidades para a bifurcação 1, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Tabela 24: Comparação dos resultados obtidos para o meio da desaceleração cardíaca na bifurcação 1

Unidades	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]
Ponto	Experimental	Parede rígida	Erro absoluto	<i>FSI</i>	Erro absoluto
1	19.56	30.29	10.73	29.95	10.39
2	24.84	31.51	6.67	30.53	5.69
3	30.8	32.19	1.39	29.91	0.89
4	10.35	3.71	6.64	2.95	7.4
5	24.25	17.93	6.32	15.82	8.43
6	42.69	44.12	1.43	43.54	0.85
		Média	5.53	Média	5.61

Utilizando as secções apresentadas na Figura 65 é possível comparar os resultados obtidos com os medidos experimentalmente. Para obter os valores experimentais para este instante temporal foi necessário discretizar o domínio contínuo de velocidades experimentais. Tal foi realizado com recurso ao *software opensource* WebPlotDigitizer [66]. Na Tabela 24

verifica-se que os resultados obtidos com a formulação *FSI* são menores, o que mais uma vez pode ser explicado pela deformação do domínio do lúmen, que leva ao aumento da área de secção transversal.

Na Figura 66, verifica-se que o mapa da tensão de corte para o modelo *FSI* possui uma distribuição idêntica ao do modelo de parede rígida, sendo no entanto, ligeiramente inferior.

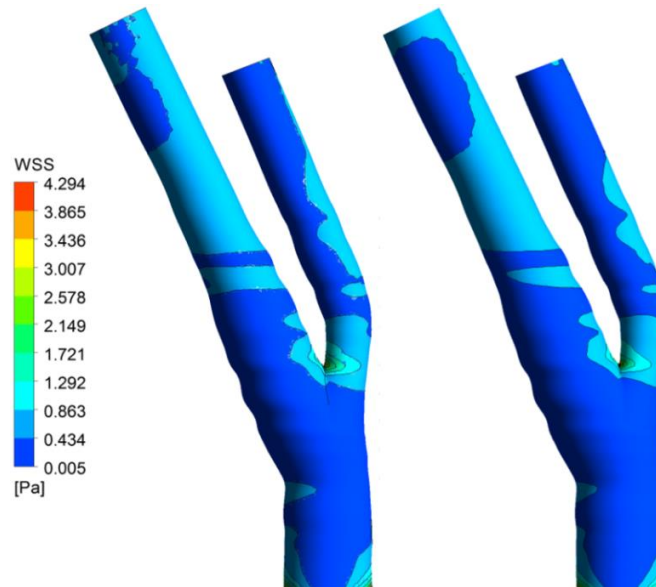


Figura 66: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 1, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Índices Hemodinâmicos

São apresentados os resultados obtidos para os três índices hemodinâmicos considerados neste trabalho, *TAWSS*, *OSI* e *RRT*, comparando os resultados considerando os dois modelos de simulação estudados, parede rígida e *FSI*. Uma explicação mais detalhada destes índices hemodinâmicos pode ser encontrada na secção Índices hemodinâmicos.

TAWSS

Este indicador constitui uma média temporal da tensão de corte nas paredes da artéria. Na Figura 67 apresenta-se os resultados obtidos para ambos modelos em estudo considerando duas escalas: escala global (esquerda) que permite observar os valores máximos; escala com limite superior definido (direita) que permite distinguir com maior facilidade zonas com maior suscetibilidade de deposição de placa aterosclerótica.

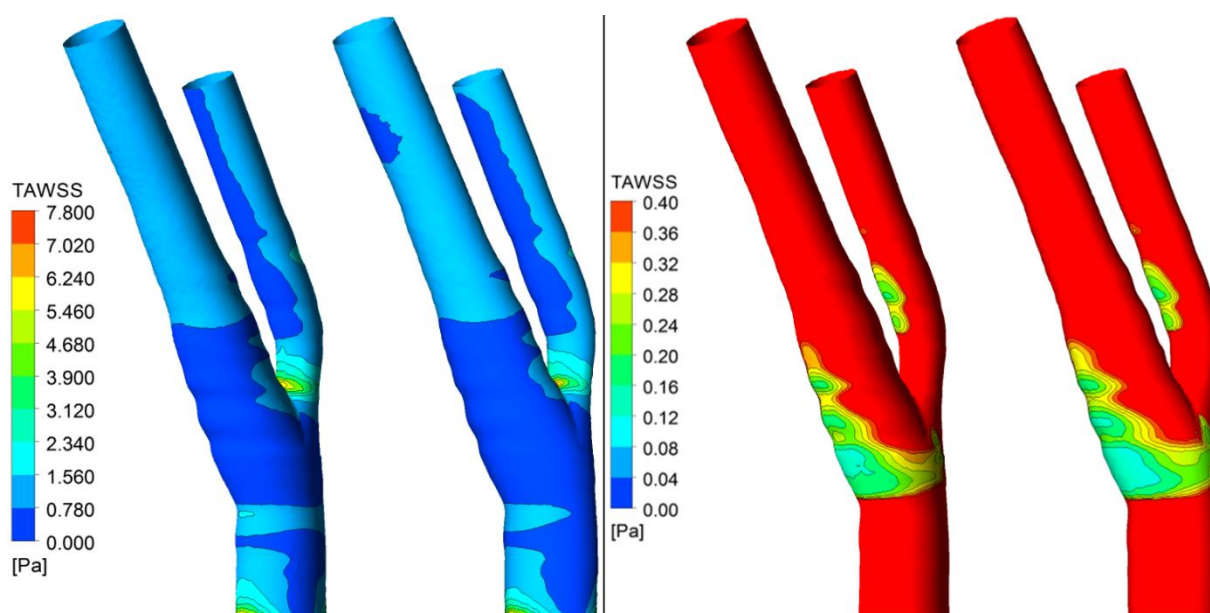


Figura 67: Comparação do *TAWSS* obtido para a bifurcação 1, para o modelo de parede rígida (esquerda de cada conjunto) e para o modelo em *FSI* (direita de cada conjunto)

Apesar de o valor de *TAWSS* ser ligeiramente elevado, 7.8 Pa – valor característico de um risco moderado de trombose – verifica-se que este valor é pontual, apresentando-se apenas na parede interior da entrada da *ECA*.

O valor médio do índice *TAWSS* é aproximadamente igual a 1.5 Pa, estando este valor associado a uma situação de expressão de genes das células endoteliais [2] que protegem contra a formação de placa aterosclerótica, confirmando a ausência de estenose nesta bifurcação. No entanto, em ambos os modelos, evidenciam-se zonas de mais baixo *TAWSS*, como é o caso do bulbo carotídeo e na parede interior da *ECA*. De modo a melhor representar as zonas de risco de formação de placa aterosclerótica, na construção do mapa de cores global foi imposto um limite máximo de 0.4 Pa, onde é possível verificar que as zonas de valor mais baixo correspondem a áreas onde realmente se verifica a formação de placa aterosclerótica, nomeadamente no bulbo carotídeo.

Comparando o modelo de parede rígida com o modelo *FSI*, verifica-se neste último uma ligeira diminuição dos valores de *TAWSS*, permitindo identificar com melhor clareza pacientes com risco de desenvolverem placa aterosclerótica.

OSI

Este indicador, estando associado à mudança da direção do vetor de tensão de corte, é uma medida da turbulência do fluxo sanguíneo ao longo do ciclo cardíaco. Estas zonas de turbulência são o resultado da separação do fluido, dando assim origem a um fenómeno complexo de recirculação de fluxo [67]. Como se pode verificar na Figura 68, este valor é superior no bulbo carotídeo e na parede interior da *ECA* para os dois modelos de estudo. Como é possível verificar pela geometria, tal resultado seria expectável uma vez que ambas as zonas correspondem a situações propícias à separação do fluido. Comparando ambos os modelos, verifica-se, para o modelo *FSI*, um aumento da zona de recirculação no seio carotídeo e na parede exterior da entrada da *ICA*. Existe também um ligeiro aumento do valor de *OSI* à entrada da *ICA*, devido à recuperação elástica da parede da artéria durante a diástole, provocando turbulência no fluxo. No entanto verifica-se uma diminuição na parede interior da *ECA*.

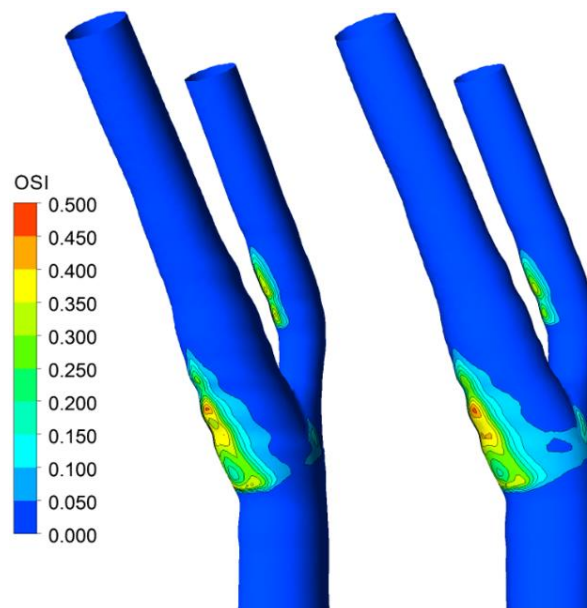


Figura 68: Comparação do *OSI* obtido para a bifurcação 1, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

RRT

Como indicado por autores, nomeadamente Lee, Sang [4] esta é a métrica de escolha por excelência, uma vez que constitui uma ponderação entre o regime oscilatório do fluxo sanguíneo e a grandeza da tensão de corte registada na parede do endotélio. Os resultados obtidos podem ser observados na Figura 69. Comparando os dois modelos estudados verifica-se que a distribuição obtida para a *RRT* é semelhante à obtida para o *OSI*, sendo as regiões associadas a valores máximos de *RRT* correspondentes a regiões com elevados valores de *OSI* e a baixos valores de *TAWSS*.

Os valores máximos de *RRT* encontram-se na parede exterior da entrada da *ICA* e na parede interior da *ECA*. É possível verificar, para o modelo *FSI*, um aumento ligeiro de *RRT* na zona do bulbo carotídeo, havendo no entanto, uma ligeira atenuação deste valor na parede interior da *ECA*.

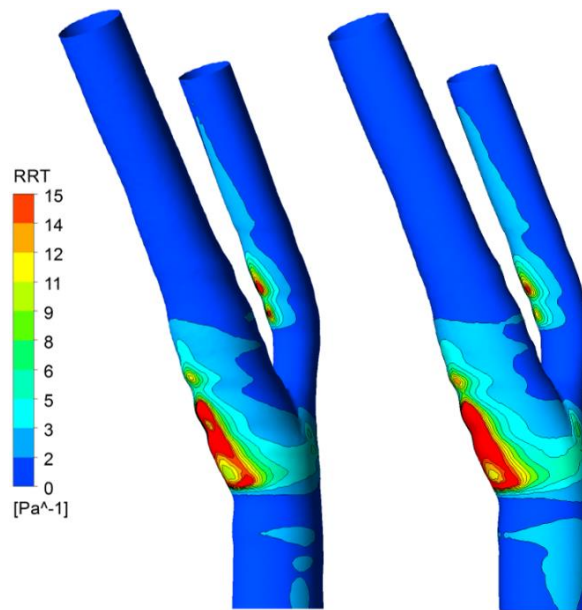


Figura 69: Comparação do *RRT* obtido para a bifurcação 1, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Por último é de notar que os resultados obtidos para os três indicadores apresentam uma boa concordância com os encontrados na literatura, [48]. Os resultados obtidos foram comparados com a distribuição de caudal 70% (*ICA*) 30% (*ECA*) proposta pelo mesmo autor. Observando a Figura 70 podemos concluir que as distribuições são semelhantes.

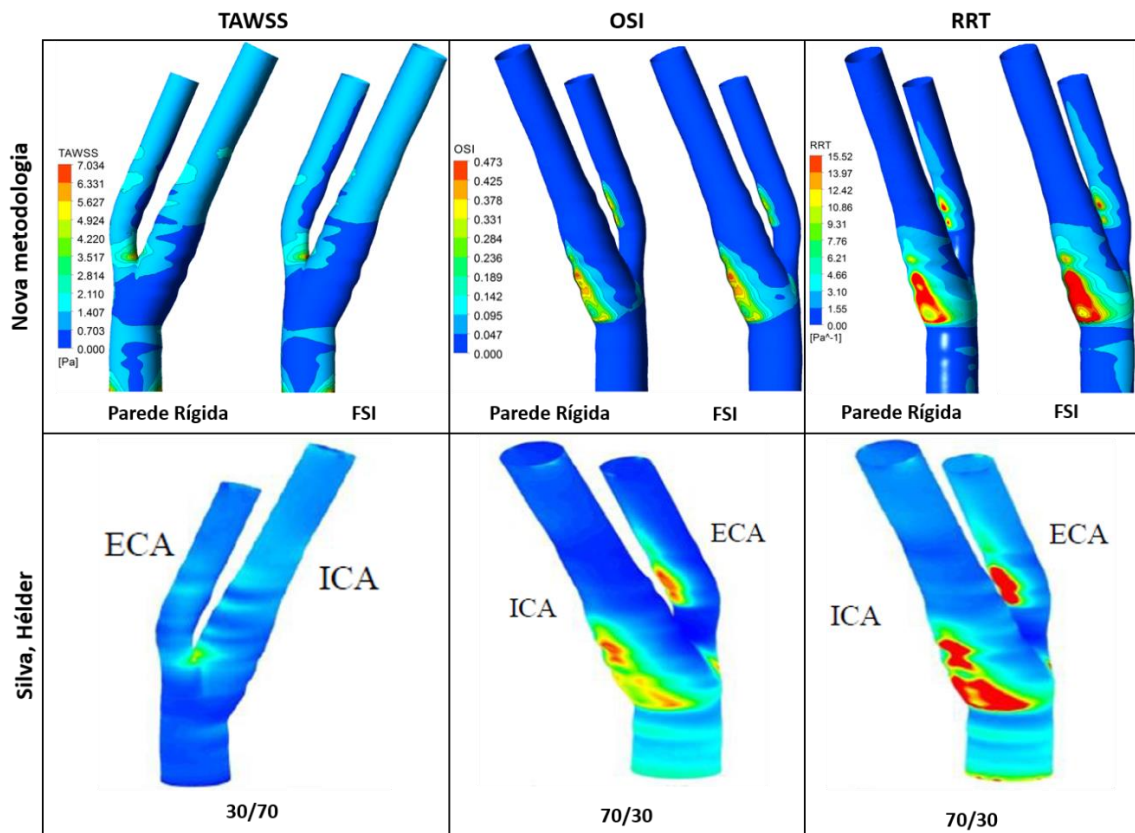


Figura 70: Comparação da nova metodologia com os resultados obtidos por Hélder, Silva [48] – bifurcação 1

8.4 Bifurcação com um grau de estenose $CC = 50\%$

Nesta secção apresenta-se a análise de uma bifurcação com um grau de estenose $CC=50\%$. Realizaram-se três simulações para esta bifurcação, uma considerando que as paredes arteriais são rígidas, outra com paredes deformáveis e a terceira, onde para além da deformação das paredes arteriais, se modela a placa da *ICA*. Os resultados obtidos neste estudo são comparados com resultados obtidos anteriormente por Pinto, Sónia [35], onde foram estudados diferentes divisões de caudal na *ICA* / *ECA* com recurso a uma malha hexaédrica no centro do lúmen e uma malha fina tetraédrica junto à parede da bifurcação. À semelhança do que foi realizado no capítulo sem estenose, foram comparados os resultados das velocidades para o instante do pico sistólico e a meio da desaceleração cardíaca, sendo apresentada a solução do modelo de parede rígida e dos modelos *FSI* estudados.

Pico sistólico

Neste subcapítulo são apresentados os valores das velocidades e tensão de corte para o instante em que ocorre o pico sistólico na *CCA*, bem como a comparação do mapa de velocidades obtido com um caso da literatura.

Na Figura 71 é possível observar o comparativo entre as velocidades obtidas de acordo com o modelo de parede rígida e os modelos *FSI*. À semelhança do realizado para a bifurcação sem estenose, os valores obtidos pela simulação foram comparados com os experimentais em determinadas secções.

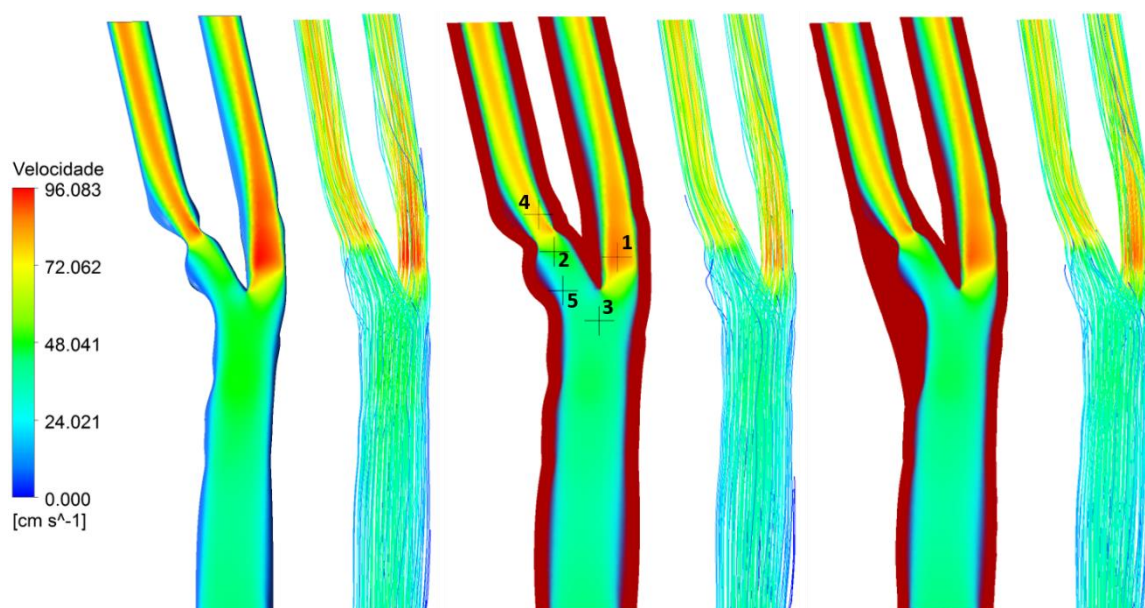


Figura 71: Mapa de velocidades para a bifurcação 7, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em *FSI* sem placa (centro) e modelo *FSI* com placa (direita)

Tabela 25: Comparação dos resultados obtidos para o pico sistólico na bifurcação 7

Unidades	[cm/s]	[cm/s]	%	[cm/s]	%	[cm/s]	%
Ponto	Experimental	Parede rígida	Erro relativo	<i>FSI</i>	Erro relativo	<i>FSI</i>	Erro relativo
				Sem placa		Com placa	
1	93.06	92.19	0.93	86.98	6.53	86.00	7.59
2	63.62	56.04	11.91	50.57	20.51	52.08	18.14
3	47.81	46.17	3.43	42.03	12.09	42.28	11.57
4	93.06	86.85	6.67	77.33	16.90	79.43	14.65
5	40.03	37.38	6.62	33.71	15.79	35.15	12.19
		Média	5.91	Média	14.37	Média	12.83

Observando os resultados disponíveis na Tabela 25 é possível verificar novamente que os valores de velocidade obtidos de acordo com a análise *FSI* encontram-se inferiores à formulação rígida. Tal será consequência do aumento da área de secção transversal. Como seria de esperar, para o modelo *FSI* com modelação da placa, os resultados encontram-se mais próximos dos obtidos com o modelo de parede rígida. Comparando o erro relativo médio com o obtido para a bifurcação sem estenose, é possível verificar um ligeiro aumento nesta bifurcação.

Analisando o erro presente em cada ponto de amostragem, é possível observar que este é superior nos pontos próximos da estenose (2, 4 e 5), sendo mais baixo em zonas mais afastadas, como é o caso do ponto 1 e 3. Esta discrepância na diferença do erro obtido pode ser explicada pela turbulência causada pela presença de estenose na bifurcação, levando a erros de medição de velocidades experimentais. Esta turbulência pode ser observada nas linhas de corrente representadas na Figura 71, confirmando-se a presença de turbulência junto da zona da estenose. Considerando os modelos *FSI*, é possível verificar que a turbulência aumenta na zona da estenose e diminui na entrada da *ECA* quando comparando com o modelo de parede rígida.

Como se observa na Figura 72, o mapa de velocidades obtido encontra-se idêntico ao obtido em [35] para uma divisão de caudal igual a $ICA/ECA=50\%/50\%$. No entanto verifica-se que as velocidades obtidas no modelo proposto encontram-se ligeiramente inferiores às observadas na literatura, devido, possivelmente, ao uso de geometrias diferentes em ambas as situações.

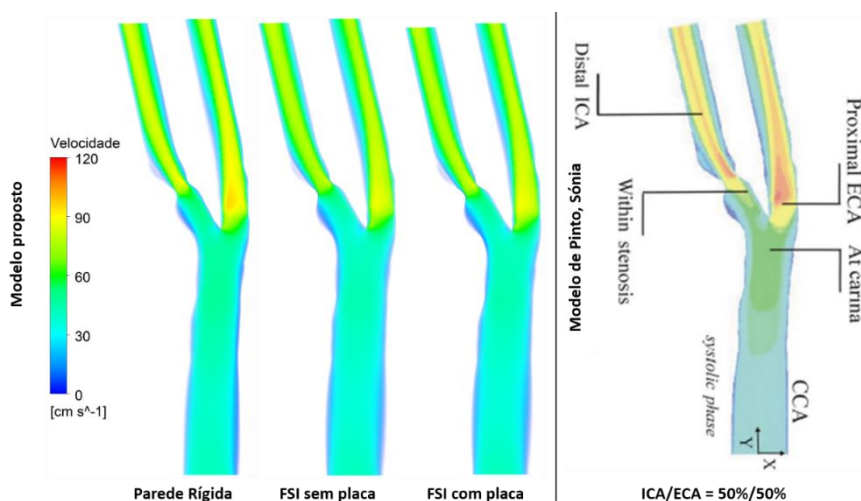


Figura 72: Comparação dos resultados obtidos para a bifurcação 7, no pico sistólico, com os obtidos por Pinto, Sónia [35]

Observando a Figura 73 e comparando com a Figura 63, é possível verificar que a camada endotelial da zona da estenose encontra-se sob uma tensão de corte uma ordem de grandeza acima do que se verificava na situação sem estenose, verificando-se valores na ordem dos 30 Pa, onde na bifurcação sem estenose se verificavam valores da ordem dos 2 Pa. Analisando a distribuição do WSS, é possível verificar que este é mais baixo a montante do bulbo carotídeo, a montante e a jusante da estenose e na parede interior da *ECA*. É ainda possível verificar uma relação direta entre o aumento do WSS e o aumento do grau de estenose, fruto do aumento do gradiente de velocidades (estricção do fluxo).

Os modelos *FSI* apresentam distribuições de WSS muito semelhantes, verificando-se, para o modelo que considera a placa, um ligeiro aumento do WSS na zona da estenose. Comparando os modelos *FSI* com o modelo de parede rígida, é possível verificar uma ligeira diminuição no primeiro, resultante da diminuição do gradiente de velocidades.

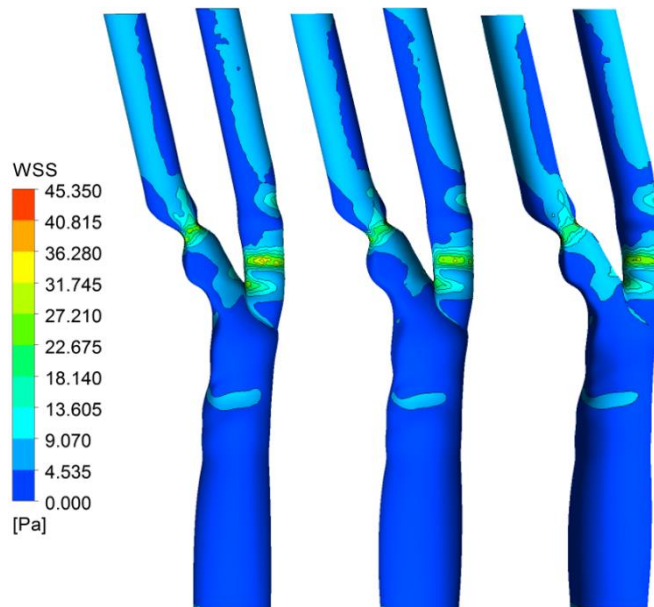


Figura 73: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 7, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em *FSI* sem placa (centro) e modelo *FSI* com placa (direita)

Na Figura 74 apresenta-se a deformação da artéria obtida para ambos os modelos *FSI* em estudo, onde é possível verificar que os valores mais elevados encontram-se na *CCA*, zona de menor rigidez da geometria, devido ao seu maior diâmetro. Observando a deformação em ambos os modelos *FSI*, verifica-se que a deformação máxima diminui no modelo em que se considera a placa, fruto do aumento da rigidez da estrutura na zona da *CCA*, zona onde se verificava o deslocamento máximo.

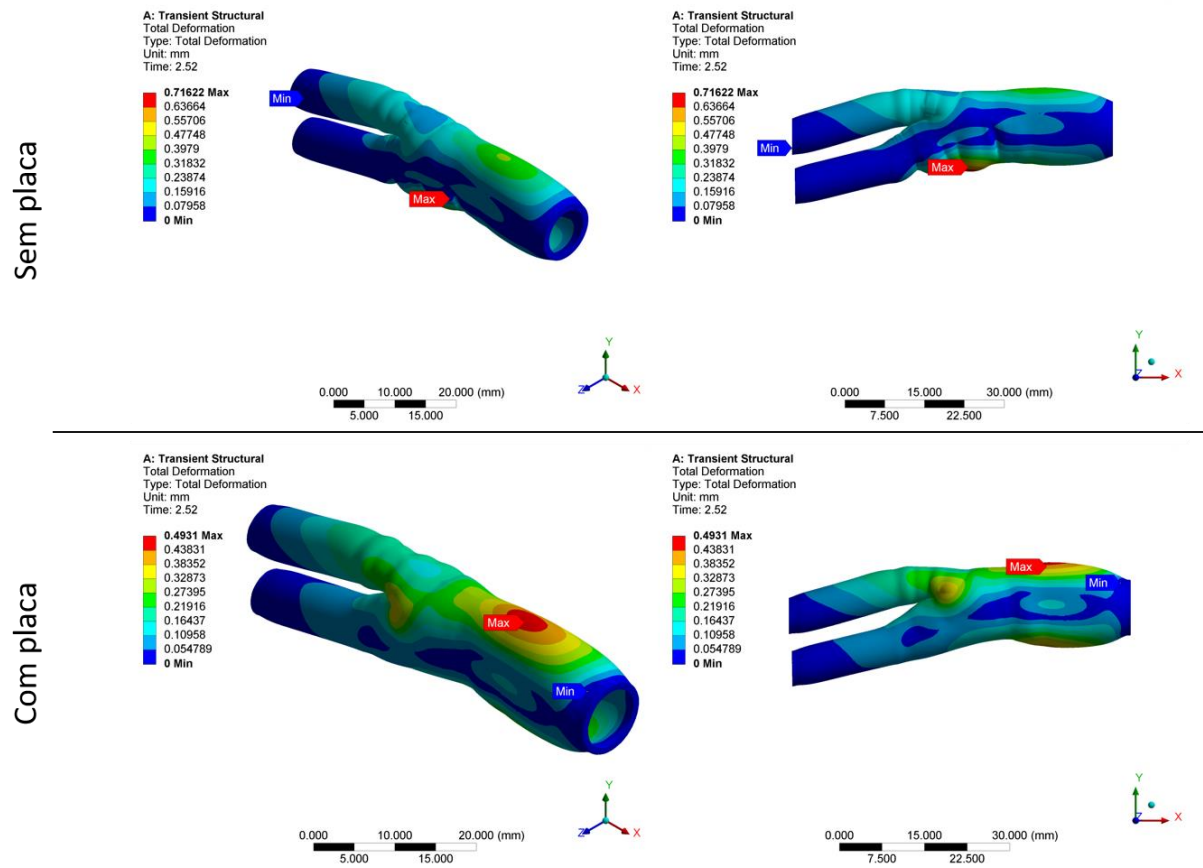


Figura 74: Deformação total obtida no pico sistólico, para ambos os modelos *FSI* em estudo – bifurcação 7.
Fator de escala: 7

Meio da desaceleração cardíaca

À semelhança do realizado para a bifurcação sem estenose, foram analisados os resultados obtidos também para meio da desaceleração cardíaca. Os resultados para ambos os modelos testados podem ser observados na Figura 75. De novo, como os instantes apresentados entre ambos modelos encontram-se ligeiramente desfasados, os mapas de cores são semelhantes, devendo os valores de velocidade para os modelos *FSI* ser ligeiramente inferiores aos indicados. No entanto, os valores presentes na Tabela 26 foram retirados no mesmo instante.

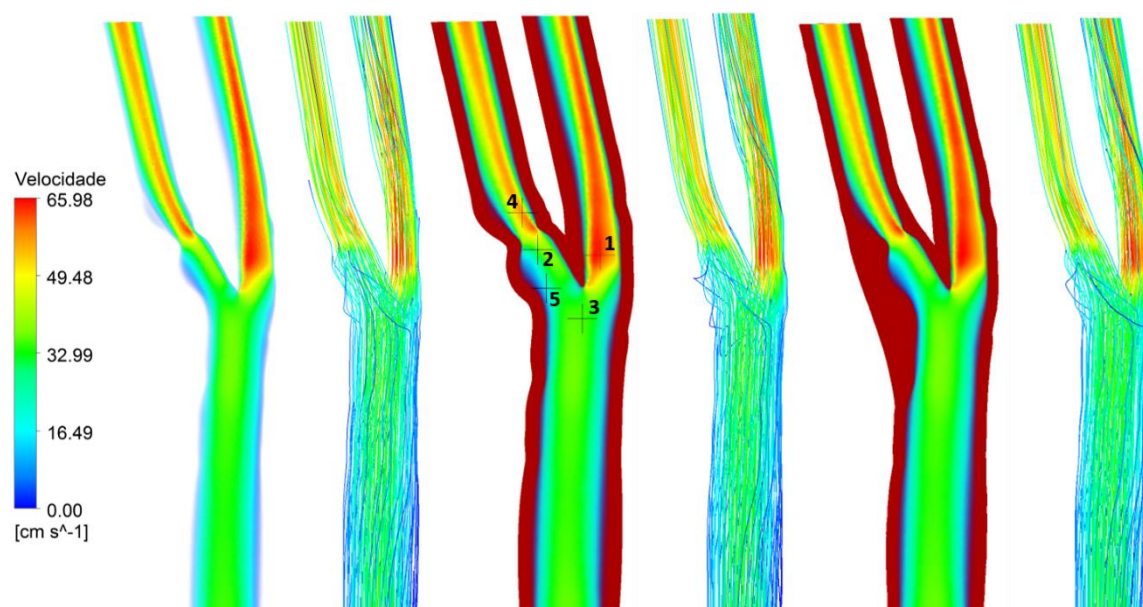


Figura 75: Mapa de velocidades para a bifurcação 7, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em *FSI* sem placa (centro) e modelo *FSI* com placa (direita)

Tabela 26: Comparação dos resultados obtidos para o meio da desaceleração cardíaca na bifurcação 7

Unidades	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]
Ponto	Experimental	Parede rígida	Erro absoluto	<i>FSI</i>	Erro absoluto	<i>FSI</i>	Erro absoluto
				Sem placa		Com placa	
1	65.43	64.97	0.46	63.41	2.02	62.44	2.99
2	61.54	39.60	21.94	36.39	25.15	37.63	23.91
3	35.98	37.42	1.44	35.69	0.29	35.93	0.05
4	82.86	62.21	20.65	57.61	25.25	57.51	25.35
5	21.69	20.85	0.84	18.97	2.72	20.80	0.89
		Média	9.07	Média	11.09	Média	10.64

Os valores numéricos foram comparados com os obtidos experimentalmente, estando os resultados dessa comparação estabelecidos na Tabela 26. Tal como se verificou para o pico sistólico, os resultados segundo os modelos *FSI* encontram-se ligeiramente inferiores aos obtidos segundo a formulação de parede rígida, verificando-se com auxílio das linhas de corrente representadas na Figura 75, um aumento da turbulência na zona do bulbo carotídeo e uma diminuição na região de entrada da *ECA*. É ainda possível denotar um aumento de turbulência deste instante quando comparando com o pico sistólico.

O erro absoluto das velocidades verificou um aumento em relação ao mesmo instante na bifurcação sem estenose.

Observando a Figura 76 verifica-se que os modelos *FSI* apresentam distribuições de *WSS* muito semelhantes. Comparando os modelos *FSI* com o modelo de parede rígida, é possível verificar uma ligeira diminuição no primeiro, resultante da diminuição do gradiente de velocidades. Mais uma vez verifica-se que para o modelo que considera a placa, um ligeiro aumento do *WSS* na zona da estenose.

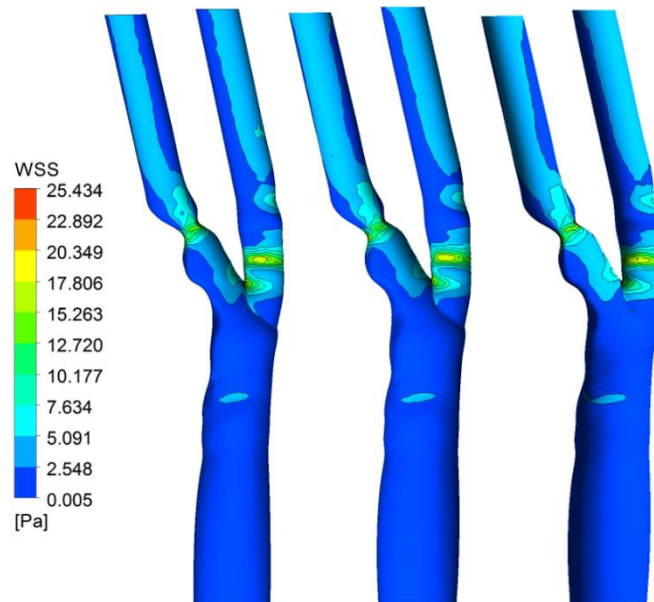


Figura 76: Comparação do *WSS* obtido para a bifurcação 7, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em *FSI* sem placa (centro) e para o modelo em *FSI* com placa (direita)

Índices Hemodinâmicos

À semelhança do tratado no capítulo Bifurcação sem estenose, nas próximas páginas irão ser analisados os mesmos três índices hemodinâmicos, comparando os resultados considerando os dois modelos de simulação estudados, parede rígida e *FSI*. Relativamente ao último modelo, é realizado um estudo dos modelos com e sem modelação de placa. Uma explicação mais detalhada destes índices hemodinâmicos pode ser encontrada no subcapítulo Índices hemodinâmicos.

TAWSS

Na Figura 77 apresentam-se os resultados obtidos para ambos os modelos em estudo, sendo apresentados os resultados para duas escalas distintas.

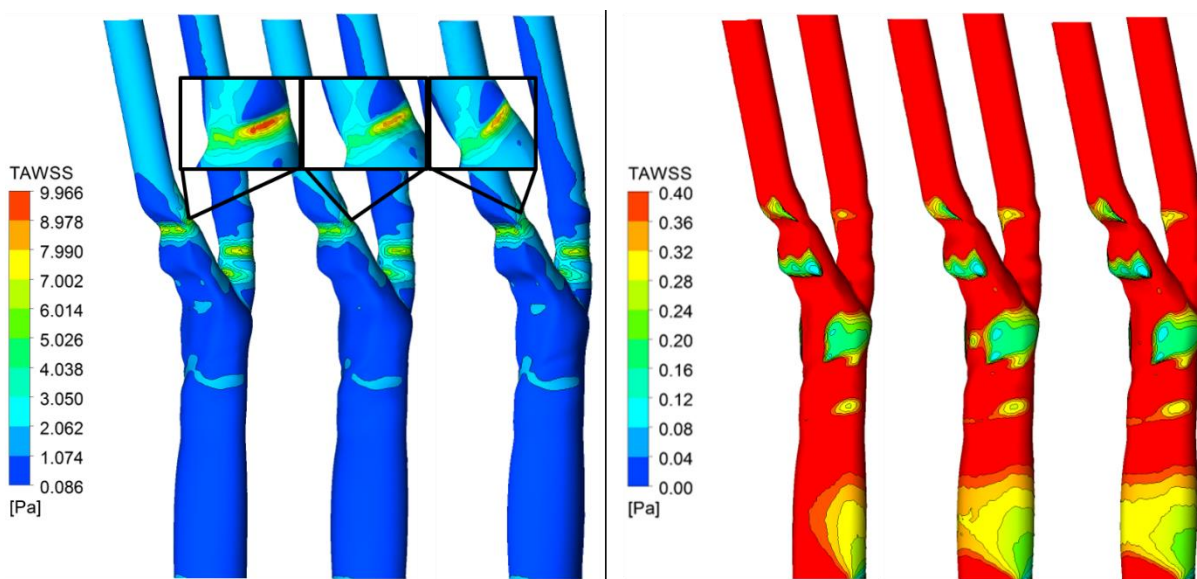


Figura 77: Comparação do *TAWSS* obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda de cada conjunto), para o modelo em *FSI* sem placa (centro de cada conjunto) e modelo em *FSI* com placa (direita de cada conjunto)

A presença de um elevado *TAWSS* (próximo de 10 Pa) na região da estenose coloca este paciente em elevado risco de rotura da placa aterosclerótica, e em risco de trombose. O valor médio do índice *TAWSS* encontra-se entre 2 – 3 Pa, estando esta condição favorável à inexistência de placa aterosclerótica. No entanto, existem zonas de exceção, como é o caso da zona da estenose, do bulbo carotídeo e da região de entrada da *CCA*. Analisando a zona de estenose, apenas as zonas limite da mesma possuem valores inferiores a 0.4 Pa, indicativo que a deposição de placa se vai efetuar nas zonas limite da mesma.

Comparando o modelo de parede rígida com os modelos *FSI*, observa-se uma diminuição global do *TAWSS* neste último, demonstrando que o risco de deposição de placa aterosclerótica do paciente é superior ao demonstrado pelos modelos de parede rígida. Observa-se um aumento do *TAWSS* no modelo *FSI* com placa relativamente ao modelo *FSI* sem placa, aproximando-se na zona da estenose do modelo de parede rígida.

OSI

Observando a Figura 78 é possível verificar que as zonas de elevados valores deste índice correspondem a zonas a montante e a jusante da estenose, no bulbo carotídeo e na zona da parede interior da *ECA*. Estas zonas com irregularidades geométricas, como é o caso da estricção do fluido, divisão de caudal, propiciam a turbulência do fluido.

Nos modelos *FSI* é possível verificar que a área das zonas afetadas pela turbulência aumenta ligeiramente. À semelhança da bifurcação sem estenose, há a diminuição da turbulência junto da parede interior da *ECA*. Devido à resistência acrescida resultante da modelação da placa, verifica-se que o resultado obtido para o modelo *FSI* com placa encontra-se aproximado, na zona da estenose, do modelo de parede rígida.

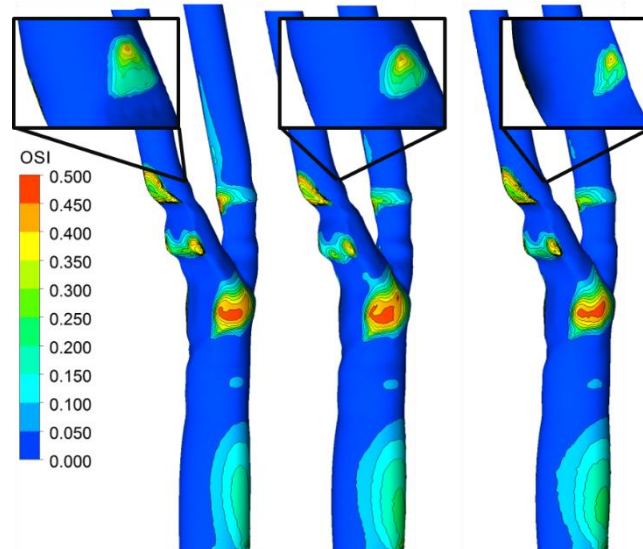


Figura 78: Comparação do *OSI* obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em *FSI* sem placa (centro) e para o modelo *FSI* com placa (direita).

RRT

Este é, como referido no capítulo Bifurcação sem estenose, a métrica de escolha por excelência por diversos autores no estudo da circulação sanguínea em artérias carótidas, conjugando a magnitude da variação da tensão de corte ao longo do ciclo, bem como a turbulência do fluxo.

No mapa de distribuição de *RRT* representado na Figura 79 é possível verificar que os valores de *RRT* mais elevados encontram-se a montante (parede externa) e a jusante da estenose (parede externa e interna) e na parede interior da *ECA* e no bulbo carotídeo. Verifica-se que aos modelos *FSI* está associado um aumento do *RRT* ao longo de toda a *ICA*, existindo, no entanto, uma ligeira diminuição na parede interior da *ECA*. Consta-se o aumento da rigidez do modelo *FSI* com placa com a ligeira diminuição do *RRT* na zona da estenose.

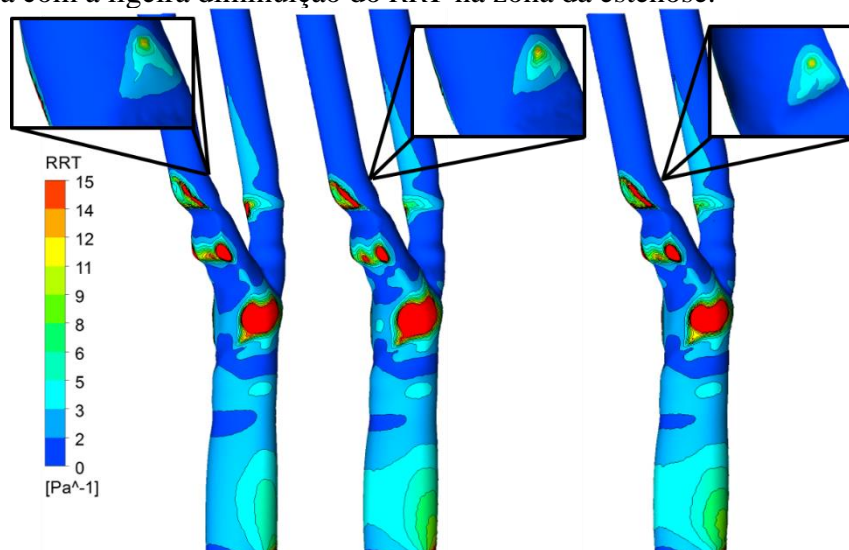


Figura 79: Comparação do *RRT* obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda), para o modelo em *FSI* sem placa (centro) e para o modelo *FSI* com placa (direita)

Por último foi realizada uma comparação dos resultados com os obtidos na literatura [35]. A comparação pode ser observada na Figura 80 verificando-se semelhança na distribuição dos índices hemodinâmicos. Podemos concluir que as paredes das artérias desta bifurcação têm um comportamento próximo do rígido, uma vez que o modelo em que não considera a deformação das paredes é o que apresenta resultados mais próximos dos encontrados experimentalmente.

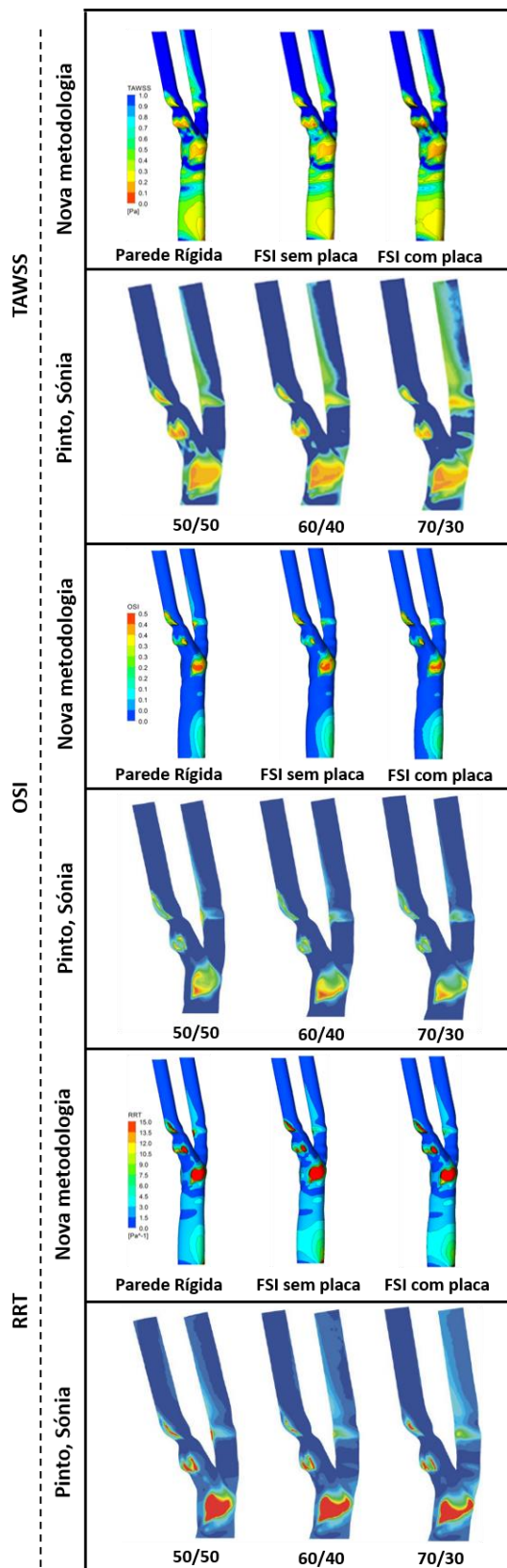


Figura 80: Comparação da nova metodologia com os resultados obtidos por Pinto, Sónia [35] – bifurcação 7

8.5 Bifurcação com um grau de estenose $CC = 20\%$

Devido à inexistência de estudos prévios para esta bifurcação, esta foi realizada por último, de modo a haver uma validação prévia do método proposto. Há semelhança dos dois casos anteriores, os resultados obtidos nos pontos de amostragem para os dois instantes cardíacos, pico sistólico e a meio da desaceleração cardíaca, são comparados com os obtidos experimentalmente.

Pico sistólico

À semelhança do tratado no subcapítulo Bifurcação sem estenose e Bifurcação com um grau de estenose $CC = 50\%$ são apresentadas distribuições das velocidades para o modelo de parede rígida e *FSI*.

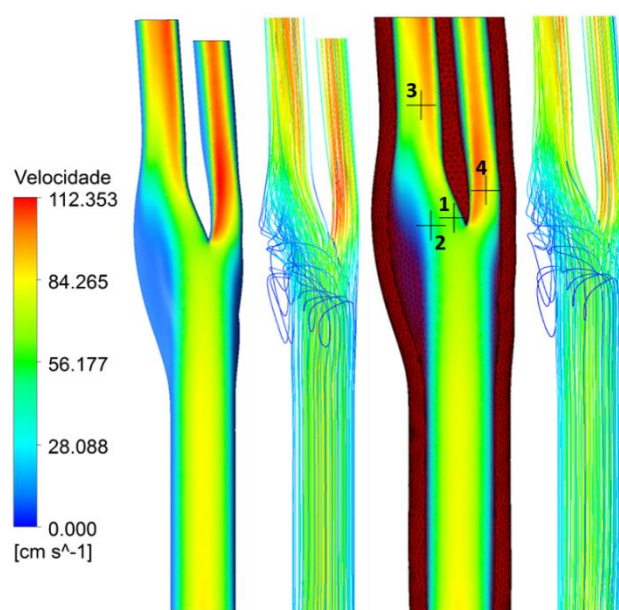


Figura 81: Mapa de velocidades para a bifurcação 14, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Tabela 27: Comparação dos resultados obtidos para o pico sistólico na bifurcação 14

Unidades	[cm/s]	[cm/s]	%	[cm/s]	%
Ponto	Experimental	Parede rígida	Erro relativo	<i>FSI</i>	Erro relativo
1	64.86	68.40	5.45	65.33	0.72
2	44.71	49.32	10.30	44.29	0.94
3	90.05	92.63	2.86	84.92	5.70
4	90.05	92.66	2.90	88.35	1.89
		Média	5.38	Média	2.31

Comparando as velocidades obtidas (Figura 81 e Tabela 27) verifica-se que, em concordância com o verificado anteriormente, houve uma diminuição da velocidade no modelo *FSI*. As regiões de turbulência representadas nas linhas de corrente da Figura 81 encontram-se também em concordância com os resultados anteriores, havendo no modelo *FSI*, um aumento da turbulência no bulbo carotídeo e uma diminuição na região de entrada da *ECA*.

Em consequência do aumento da área de secção por onde circula o sangue, as velocidades que se encontravam superiores às experimentais no modelo de parede rígida aparecem agora diminuídas no modelo *FSI*, levando a uma diminuição do erro relativo para o último caso, comportamento diferente ao verificado nos casos analisados anteriormente.

Como representado na Figura 82, é na parede interna da entrada da *ECA* onde se dá o valor máximo de tensão de corte, sendo este pontual. De um modo global, as tensões de corte deste modelo encontram-se inferiores às da bifurcação com um grau de estenose igual a 50% e superiores à bifurcação sem estenose. Resultado espectável, uma vez que há um menor gradiente de velocidades que no primeiro caso e um maior gradiente que no último.

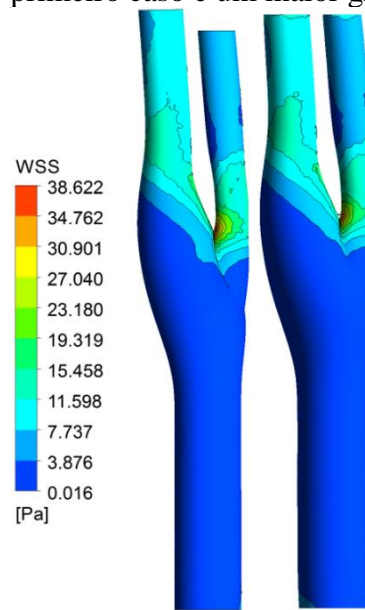


Figura 82: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 14, no pico sistólico, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Na Figura 83 apresenta-se a deformação da artéria obtida neste estudo, verificando-se que os valores mais elevados encontram-se no bulbo carotídeo, próximo da zona que apresenta maior diâmetro.

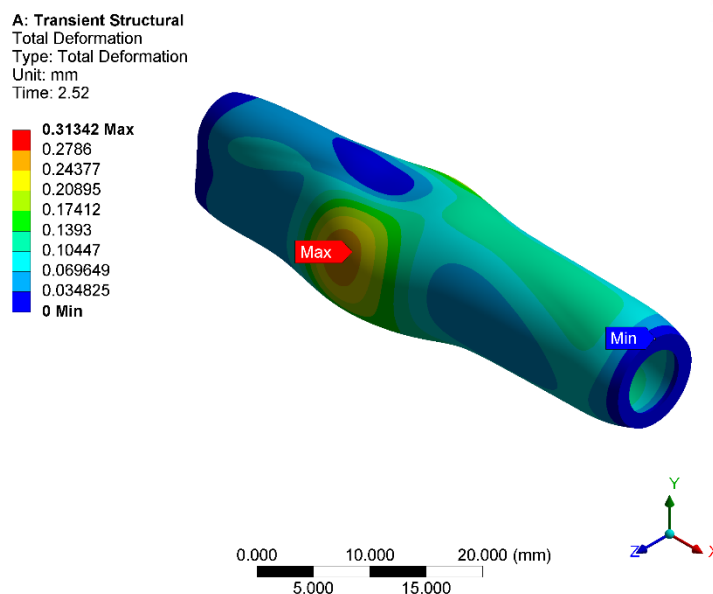


Figura 83: Deformação total obtida no pico sistólico – bifurcação 14. Fator de escala: 7

Meio da desaceleração cardíaca

Como mencionado no início do capítulo 8.5, o campo de velocidades é também analisado no instante correspondente a meio da desaceleração cardíaca. Na Figura 84 é verificável uma ligeira diminuição das velocidades do modelo *FSI* ao longo de toda a bifurcação. Verifica-se também que no modelo *FSI* há um aumento da turbulência no bulbo carotídeo e uma diminuição na região de entrada da *ECA*, havendo um aumento de turbulência em relação ao instante correspondente ao pico sistólico.

Mais uma vez, os mapas de velocidades representados na Figura 84 encontram-se temporalmente desfasados, situação já explicada na secção 8.3. Para ambos os modelos de estudo apresentados foi analisada a velocidade em determinadas secções. Os resultados desta análise encontram-se na Tabela 28. Análise aos resultados numéricos obtidos permite verificar um aumento erro absoluto considerando o modelo *FSI*, fruto da diminuição da velocidade ao longo de toda a bifurcação.

Analisando a tensão de corte instalada em ambos os modelos, é possível verificar no modelo *FSI* uma diminuição da mesma, comportamento anteriormente observado para a bifurcação sem estenose e com 50% de estenose.

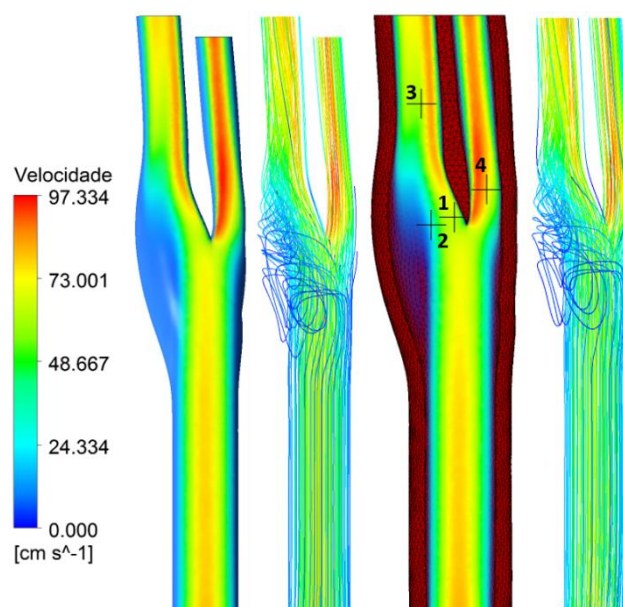


Figura 84: Mapa de velocidades para a bifurcação 14, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

Tabela 28: Comparação dos resultados obtidos para o meio da desaceleração cardíaca na bifurcação 14

Unidades	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]	[cm/s]
Ponto	Experimental	Parede rígida	Erro absoluto	<i>FSI</i>	Erro absoluto
1	54.74	66.41	11.67	63.26	8.52
2	37.83	31.08	6.75	28.80	9.03
3	82.71	65.62	17.09	62.32	20.39
4	51.03	76.72	25.69	75.47	24.44
		Média	15.3	Média	15.6

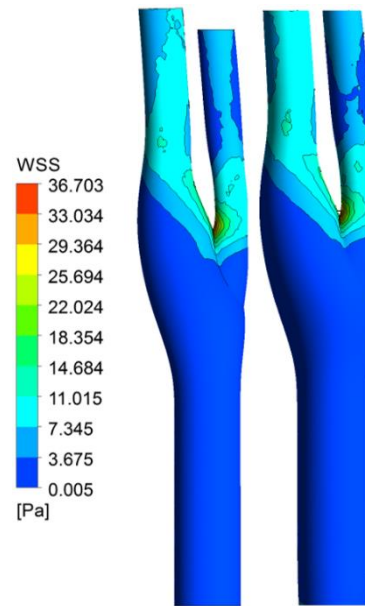


Figura 85: Comparação do WSS obtido para a bifurcação 14, a meio da desaceleração cardíaca, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)

Índices Hemodinâmicos

Mais uma vez são apresentados os resultados obtidos para os três índices hemodinâmicos considerados, *TAWSS*, *OSI* e *RRT*, sendo realizada uma comparação entre os modelos de simulação estudados: parede rígida e *FSI*.

TAWSS

Na Figura 86 apresentam-se os resultados obtidos para ambos os modelos em estudo. São apresentados os resultados para duas escalas: escala global (esquerda) que permite observar os valores máximos; escala com limite superior definido (direita) que permite distinguir com maior facilidade zonas de suscetibilidade acrescida à deposição de placa aterosclerótica.

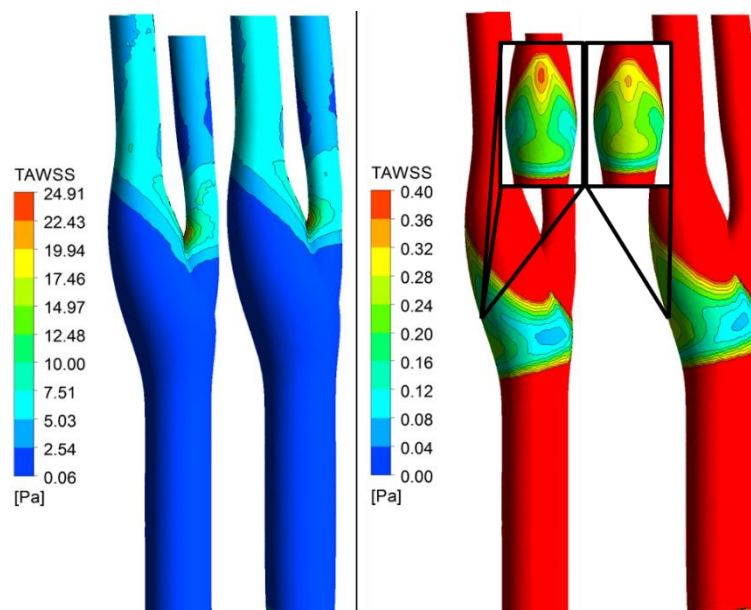


Figura 86: Comparação do *TAWSS* obtido para a bifurcação 14, para o modelo de parede rígida (esquerda de cada conjunto) e para o modelo em *FSI* (direita de cada conjunto)

Verifica-se que o *TAWSS* na parede interior da entrada da *ECA* encontra-se elevado – aproximadamente 25 Pa. Apesar de esta não ser uma zona problemática no que diz respeito à rotura da placa aterosclerótica, há o risco de haver danificação dos tecidos endoteliais. É necessário salientar que apesar da redução do grau de estenose em relação à bifurcação estudada no subcapítulo anterior, verifica-se um ligeiro aumento deste índice ao longo de toda a bifurcação. A razão para esta constatação prende-se com a elevada velocidade de entrada do fluxo sanguíneo na *CCA* deste paciente.

O valor de *TAWSS* na zona da estenose/bulbo carotídeo encontra-se inferior a 0.4 Pa, o que indicia a continuação da formação da placa aterosclerótica. Fora desta zona, o *TAWSS* assume valores superiores, situação propícia à não formação de placa aterosclerótica.

Comparando ambos os modelos, é possível verificar que há uma diminuição do *TAWSS* no modelo *FSI*, permitindo identificar com melhor clareza as zonas de deposição de placa. Esta conclusão é imediata, uma vez que há a diminuição da tensão de corte resultante da diminuição do gradiente de velocidades.

OSI

Este indicador, como apresentado em capítulos anteriores, constitui uma medida da turbulência do fluxo sanguíneo. O estudo desta turbulência é importante pois esta encontra-se associada à desorganização das células endoteliais e ao aumento da sua permeabilidade. Observando a geometria é possível verificar que as zonas de turbulência correspondem a zonas de aumento de diâmetro, levando à criação de zonas de recirculação sanguínea.

Comparando os modelos dispostos na Figura 87, é possível verificar que a área afetada por este indicador no modelo *FSI* é menor. No entanto, os valores relativos a estas áreas são superiores. Assim, o modelo *FSI* devolve a identificação de zonas com maior turbulência, mas mais localizadas. Este aumento deve-se à turbulência criada durante a recuperação elástica da parede arterial.

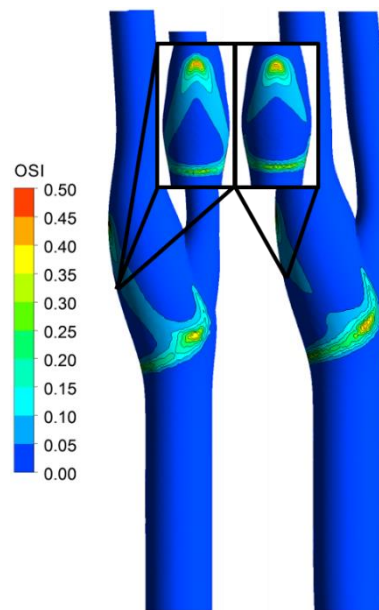


Figura 87: Comparação do *OSI* obtido para a bifurcação 14, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em *FSI* (direita)

RRT

Esta métrica, que constitui uma ponderação matemática entre as duas anteriores, segue uma distribuição inversa ao *TAWSS* e direta ao *OSI*, conjugando a magnitude temporal do *WSS* e a sua oscilação temporal. Observando os resultados expostos na Figura 88, verifica-se que as zonas de interesse (maior *RRT*) coincidem com as de elevado *OSI* e de baixo *TAWSS*, como seria de esperar.

Comparando os modelos, verifica-se que do modelo *FSI* resulta um aumento da área com *RRT* diferente de 0. Observa-se um aumento em magnitude do *RRT* nas zonas limite da estenose, havendo no entanto uma diminuição do mesmo na zona afetada pela estenose. Há também uma ligeira atenuação do valor de *RRT* na zona do bulbo carotídeo.

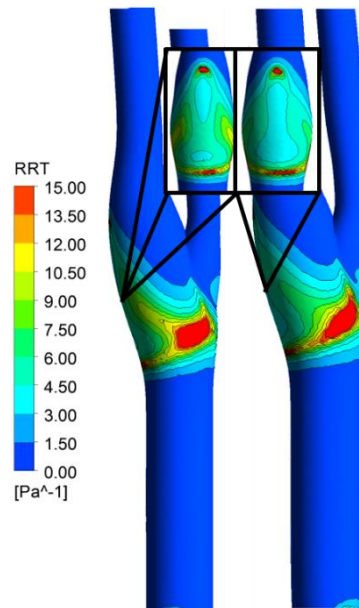


Figura 88: Comparação do RRT obtido para a bifurcação 7, para o modelo de parede rígida (esquerda) e para o modelo em FSI (direita)

8.6 Divisão do caudal

Um estudo de interesse consiste na quantificação da repartição do caudal entre a *ICA* e *ECA*, e a sua correlação com o grau de estenose.

Analisando a Tabela 29 é possível observar a existência de uma relação entre a repartição do caudal mássico sanguíneo entre a *ICA* / *ECA* e o grau de estenose presente na bifurcação. Para a bifurcação 1, sem estenose, verifica-se o valor empírico para a repartição de sangue entre a *ICA* e a *ECA* (70% / 30%). O aumento de estenose levou à diminuição da percentagem de sangue que flui pela *ICA* e consequentemente ao aumento do sangue que flui pela *ECA*.

Trabalhos anteriores, como os do apresentados em [34], [48], estudaram a influência da divisão de caudal. Nestes estudos verificou-se que a divisão de caudal que melhor aproxima os resultados obtidos para a bifurcação 1 (sem estenose) é a $ICA/ECA = 70/30$ e para a bifurcação 7 (grau de estenose $CC = 50\%$) é $ICA/ECA = 50/50$.

No estudo realizado verificou-se que a divisão de caudal entre a *ICA* e a *ECA* varia com o grau de estenose da seguinte forma: $ICA/ECA = 70\%/30\%$ para o paciente sem estenose, $ICA/ECA = 63\%/37\%$ para o paciente com grau de estenose $CC = 20\%$ e $ICA/ECA = 50\%/50\%$ para o paciente com elevado grau de estenose.

Assim verifica-se, para os casos estudados, que a parcela de fluxo sanguíneo que vai para a *ICA* diminui com o aumento da estenose.

Tabela 29: Divisão do caudal nas diversas bifurcações estudadas

Bifurcação 1 (sem estenose)							
Parede rígida				FSI			
<i>ICA</i>		<i>ECA</i>		<i>ICA</i>		<i>ECA</i>	
Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%
0.00869944	66.9	0.004303433	33.1	0.008633097	66.8	0.004289738	33.2
Bifurcação 14 (20% estenose)							
Parede rígida				FSI			
<i>ICA</i>		<i>ECA</i>		<i>ICA</i>		<i>ECA</i>	
Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%
0.007700142	63.5	0.004419118	36.5	0.007735955	64.1	0.004335813	35.9
Bifurcação 7 (50% estenose)							
Parede rígida				FSI			
<i>ICA</i>		<i>ECA</i>		<i>ICA</i>		<i>ECA</i>	
Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%	Caudal [kg/ciclo]	%
0.002491218	50.0	0.002491078	50.0	0.002518934	50.9	0.002427235	49.1

9 Conclusões

No presente estudo foi analisada a bifurcação da artéria carótida de três pacientes com diversos graus de estenose, considerando a interação fluido-estrutura. Para todos os casos foram analisados os campos de velocidades obtidos para dois instantes do ciclo cardíaco, sendo, sempre que possível, comparados com resultados obtidos na literatura. A validação dos resultados foi concretizada efetuando a comparação dos valores de velocidade obtidos com os medidos experimentalmente a partir de observações *Doppler*. Para todos os casos foram analisados os índices hemodinâmicos, *TAWSS*, *OSI* e *RRT*, que se encontram correlacionados com a formação, crescimento e rotura da placa aterosclerótica do paciente.

No estudo do fluxo sanguíneo considerando as paredes arteriais rígidas, apenas é necessário a introdução do perfil de velocidades na entrada da *CCA*, sendo as condições fronteira nas secções de saída da *ICA* e da *ECA* definidas pela consideração de uma divisão de caudal. Ao contrário, o estudo de um modelo em *FSI*, necessita da definição da parede arterial e da especificação de condições de fronteira, pressões, nas secções de saída da *ICA* e da *ECA*. Para o modelo *FSI*, considerou-se a pressão normal (pressão do ciclo cardíaco), principal força motora da deformação dos vasos sanguíneos. Assim, foi necessário a construção de um perfil de pressões a ser imposto em ambas as saídas (*ICA* e *ECA*). As tensões resultantes da circulação sanguínea produzem, como verificado, deformações negligenciáveis nas artérias.

A elevada complexidade de um sistema *FSI* leva a que os resultados obtidos sejam diretamente dependentes das propriedades, nem sempre são de fácil acesso, e da geometria da parede arterial. Os resultados encontram-se também dependentes do perfil de pressões cardíaco do paciente. Devido à ausência destes dados, estes foram obtidos na literatura.

A deformação da parede arterial, e consequentemente do domínio do lúmen, leva a um aumento da área de secção transversal atravessada pelo fluxo sanguíneo. Respeitando a lei da conservação da massa, é necessário que a velocidade do sangue nessa secção seja inferior. Esta constatação tem consequências diretas no índice hemodinâmico *TAWSS*. Uma diminuição na velocidade ao longo da área de secção leva a uma diminuição do gradiente de velocidades, resultando numa diminuição da tensão de corte ao longo de todo o ciclo cardíaco e nos valores do índice *TAWSS*. A recuperação elástica da parede durante o ciclo cardíaco após períodos de dilatação arterial, leva a um aumento da turbulência do fluxo, resultando num aumento do índice hemodinâmico *OSI*. Em modelos que consideram a interação da parede com o fluido, a diminuição da tensão de corte, bem como o aumento da turbulência permitem obter valores de *TAWSS* menores e valores maiores para os outros dois índices hemodinâmicos, logo permitem identificar de uma forma mais evidente as zonas de maior risco de deposição de placa aterosclerótica. De acordo com o que seria de esperar, no estudo em que se modela a placa aterosclerótica (bifurcação 7) a deformação da parede da *ICA* é menor e o campo de velocidades está mais próximo do modelo sem deformação das paredes arteriais.

Analisados os resultados para a bifurcação com 50% de estenose, podemos concluir que as paredes das artérias desta bifurcação têm um comportamento próximo do rígido, uma vez

que o modelo que não considera a deformação das paredes é o que apresenta resultados mais próximos dos encontrados experimentalmente.

Verificou-se no modelo *FSI* a diminuição do índice hemodinâmico *RRT* junto da parede interior da *ECA*, e aumento junto da parede externa da *ICA*. Esta será a principal razão pela maior predisposição há formação de placa aterosclerótica na parede externa da *ICA*. Este estudo sugere que o aumento de *WSS* na região da estenose pode ser a causa da rotura da placa e consequentemente está associado à origem de trombose; este efeito verifica-se nos resultados obtidos para a análise *FSI* com modelação da placa, o que comprova a eficiência deste método relativamente aos modelos de parede rígida ou deformável com espessura constante da artéria.

É de salientar que este modelo confere transversalidade, uma vez que permite estudar outros problemas do sistema vascular.

Para além do estudo hemodinâmico das bifurcações para dois modelos apresentados (parede rígida e *FSI*), efetuou-se a comparação da distribuição do caudal entre a *ICA* e a *ECA* para as três bifurcações de artérias carótidas analisadas, verificando-se que a divisão de caudal varia com o grau de estenose.

10 Trabalhos Futuros

Para o estudo da hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida é importante uma definição correta da geometria do lúmen. A utilização imagens de ressonância magnética permitirá extrair o contorno do volume da bifurcação da artéria carótida de uma forma mais aproximada que as imagens de ultrassom utilizadas neste trabalho.

As propriedades elásticas da parede arterial para diversas regiões da bifurcação da artéria carótida poderão ser obtidas com recurso à monitorização do deslocamento axial da artéria, como efetuado por diversos autores, como é o caso de Khamdaeng, T. [13]. Estes resultados, aleados a uma geometria de espessura variável onde haja a modelação da placa aterosclerótica, levarão a simulação mais próxima da realidade do paciente.

Uma aproximação dos resultados poderia ser obtida também com a utilização do perfil de pressões cardíaco do paciente.

11 Referências

- [1] M. E. Raichle, “The pathophysiology of brain ischemia,” *Ann. Neurol.*, vol. 13, no. 1, pp. 2–10, 1983.
- [2] M. AM, A. SL, and S. Izumo, “Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis,” *JAMA*, vol. 282, no. 21, pp. 2035–2042, Dec. 1999.
- [3] A. Nicolaides, K. W. Beach, E. Kyriacou, and C. S. Pattichis, *Ultrasound and Carotid Bifurcation Atherosclerosis*. Springer London, 2011.
- [4] S.-W. Lee, L. Antiga, and D. A. Steinman, “Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation,” *J. Biomech. Eng.*, vol. 131, no. 6, p. 61013, 2009.
- [5] J. M. Dolan, J. Kolega, and H. Meng, “High Wall Shear Stress and Spatial Gradients in Vascular Pathology: A Review,” *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 41, no. 7, pp. 1411–1427, Jul. 2013.
- [6] H. Henriques, “Caracterização do fluxo sanguíneo numa Bifurcação da Artéria Carótida com Estenose,” 2015.
- [7] Á. R. Neto, “Fisiologia Cardiovascular.”
- [8] R. Drake, W. Vogl, and A. Mitchell, “Gray’s Anatomia para Estudantes,” p. 1549, 2004.
- [9] G. J. Tortora and B. Derrickson, *Principles of anatomy and physiology*. Hoboken, N.J.: Wiley, 2011.
- [10] F. H. Netter, *Atlas de Anatomia Humana*, 5th ed. 2011.
- [11] Kumar, *Robbins Basic Pathology*, 8th ed, no. 1. 2007.
- [12] J. F. Bentzon, F. Otsuka, R. Virmani, and E. Falk, “Mechanisms of plaque formation and rupture,” *Circ. Res.*, vol. 114, no. 12, pp. 1852–1866, 2014.
- [13] T. Khamdaeng, J. Luo, J. Vappou, P. Terdtoon, and E. E. Konofagou, “Arterial stiffness identification of the human carotid artery using the stress-strain relationship in vivo,” *Ultrasonics*, vol. 52, no. 3, pp. 402–411, 2012.
- [14] H. Gao, Q. Long, M. Graves, J. H. Gillard, and Z. Y. Li, “Carotid arterial plaque stress analysis using fluid-structure interactive simulation based on in-vivo magnetic resonance images of four patients,” *J. Biomech.*, vol. 42, no. 10, pp. 1416–1423, 2009.
- [15] S. H. Lee, S. Kang, N. Hur, and S. K. Jeong, “A fluid-structure interaction analysis on hemodynamics in carotid artery based on patient-specific clinical data,” *J. Mech. Sci. Technol.*, vol. 26, no. 12, pp. 3821–3831, 2012.
- [16] S. A. Kock *et al.*, “Mechanical stresses in carotid plaques using MRI-based fluid-structure interaction models,” *J. Biomech.*, vol. 41, no. 8, pp. 1651–1658, 2008.
- [17] V. Vavourakis, Y. Papaharilaou, and J. A. Ekaterinaris, “Coupled fluid-structure

- interaction hemodynamics in a zero-pressure state corrected arterial geometry,” *J. Biomech.*, vol. 44, no. 13, pp. 2453–2460, 2011.
- [18] S. S. Khalafvand and H.-C. Han, “Stability of carotid artery under steady state and pulsatile blood flow: A fluid-structure interaction study,” *J Biomech Eng*, vol. 137, no. c, pp. 1–8, 2015.
 - [19] J. R. Leach, V. L. Rayz, B. Soares, M. Wintermark, M. R. K. Mofrad, and D. Saloner, “Carotid atheroma rupture observed in vivo and FSI-predicted stress distribution based on pre-rupture imaging,” *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 38, no. 8, pp. 2748–2765, 2010.
 - [20] B. Buriev, K. TD, and S. TW, “Fluid-structure interactions of physiological flow in stenosed artery,” *Korea-Australia Rheol. J.*, vol. 21, no. 1, pp. 39–46, 2009.
 - [21] S. M. A. Khader, A. Ayachit, R. Pai, K. A. Ahmed, V. R. K. Rao, and S. G. Kamath, “Haemodynamics Study in Subject Specific Carotid Bifurcation Using FSI,” vol. 8, no. 11, pp. 1923–1928, 2014.
 - [22] S. M. A. Khader, A. Ayachit, R. P. B, K. A. Ahmed, V. R. K. Rao, and S. G. Kamath, “FSI Simulation of Increased Severity in Patient Specific Common Carotid Artery Stenosis,” 2014.
 - [23] T. Seo, “Hemodynamic Characteristics in the Human Carotid Artery Model Induced by Blood-Arterial Wall Interactions,” vol. 7, no. 5, pp. 153–158, 2013.
 - [24] C. Porsche, L. Walker, A. D. Mendelow, and D. Birchall, “Assessment of vessel wall thickness in carotid atherosclerosis using spiral CT angiographyfile:///C:/Users/nelso/Desktop/Faculdade/5ano/2semestre/Recolha - informação/Taewon Seo_2.pdf,” *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 23, no. 5, pp. 437–440, 2002.
 - [25] A. V. Kamenskiy, Y. A. Dzenis, J. N. MacTaggart, T. G. Lynch, S. A. Jaffar Kazmi, and I. I. Pipinos, “Nonlinear mechanical behavior of the human common, external, and internal carotid arteries in vivo,” *J. Surg. Res.*, vol. 176, no. 1, pp. 329–336, 2012.
 - [26] K. K. Wong, P. Thavornpattanapong, S. C. Cheung, Z. Sun, and J. Tu, “Effect of calcification on the mechanical stability of plaque based on a three-dimensional carotid bifurcation model,” *BMC Cardiovasc. Disord.*, vol. 12, no. 1, p. 7, 2012.
 - [27] D. A. Rahdert, W. L. Sweet, F. O. Tio, C. Janicki, and D. M. Duggan, “Measurement of density and calcium in human atherosclerotic plaque and implications for arterial brachytherapy,” *Cardiovasc. Radiat. Med.*, vol. 1, no. 4, pp. 358–367, 1999.
 - [28] K. Rogers, *Blood Physiology and Circulation*, 1st ed. .
 - [29] J. E. Hall and A. C. Guyton, *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 2011.
 - [30] B. R. Munson, T. H. Okiishi, W. W. Huebsch, and A. P. Rothmayer, *Fundamentals of fluid mechanics*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc., 2013.
 - [31] T. Sochi, “Non-Newtonian Rheology in Blood Circulation,” *arXiv Prepr. arXiv1306.2067*, p. 26, 2013.
 - [32] Anton-Paar, “Viscosity Measurement of Whole Blood,” pp. 1–5, 2000.
 - [33] F. Yilmaz and M. Y. Gundogdu, “A critical review on blood flow in large arteries; relevance to blood rheology, viscosity models, and physiologic conditions,” *Korea Aust. Rheol. J.*, vol. 20, no. 4, pp. 197–211, 2008.
 - [34] S. I. S. Pinto and J. B. L. M. Campos, “Numerical study of wall shear stress-based descriptors in the human left coronary artery,” *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.*, vol. 19, no. 13, pp. 1443–1455, Oct. 2016.

- [35] S. Pinto, J. Campos, E. Azevedo, C. Castro, and L. C. Sousa, “Numerical study on the hemodynamics of patient-specific carotid bifurcation using a new mesh approach,” 2016.
- [36] J. D. A. Jr., “Governing Equations of Fluid Dynamics,” *Comput. Fluid Dyn.*, pp. 15–51, 2009.
- [37] M. M. Vasconcelos, “Hidráulica geral I,” 2005.
- [38] T. J. Pedley, “Introduction to Fluid Dynamics,” vol. 61, no. 1, pp. 7–24, 1997.
- [39] J. R. Womersley, “Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known.,” *J. Physiol.*, vol. 127, no. 3, pp. 553–563, 1955.
- [40] M. Ferreira, “Estudo Hemodinâmico da Bifurcação da Artéria carótida tendo em vista a Aplicação Hospitalar,” 2013.
- [41] M. E. H. Van Dongen, F.N. van de Vosse, “Cardiovascular Fluid Mechanics,” *Lect. notes*, 1998.
- [42] L. C. Sousa *et al.*, “Simulated hemodynamics in human carotid bifurcation based on Doppler ultrasound data,” *Int. J. Clin. Neurosci. Ment. Heal.*, vol. 1 (Suppl., no. S15, pp. 1–7, 2014.
- [43] R. De Magalhães and C. De Oliveira, “Doença Carotídea : Processo de Investigação por Imagem,” *Rev. Neurociências*, vol. 9, no. 2, pp. 77–83, 2001.
- [44] W. Schäberle and M. Dauzat, “Ultrasonography in vascular diagnosis,” *Journal de Radiologie*, vol. 87, no. 5. p. 582, 2006.
- [45] J. P. McGahan and B. B. Goldenberg, “Diagnostic Ultrasound.” pp. 523–540, 2008.
- [46] A. Ng and J. Swanevelder, “Resolution in ultrasound imaging,” *Contin. Educ. Anaesthesia, Crit. Care Pain*, vol. 11, no. 5, pp. 186–192, 2011.
- [47] F. I. Petrescu, *A New Doppler Effects*, vol. 74, no. 2. 2014.
- [48] H. da Silva, “Caracterização do fluxo sanguíneo numa Bifurcação da Artéria Carótida com Estenose,” 2015.
- [49] G. W. Glasbey, C.A. and Horgan, “Segmentation,” *Image Anal. Biol. Sci.*, pp. 1–31, 1995.
- [50] J. P. R. Gonçalves, “Cirurgia virtual de próteses arteriais,” vol. 2, pp. 1–6, 2014.
- [51] K. R. Moyle, L. Antiga, and D. A. Steinman, “Inlet Conditions for Image-Based CFD Models of the Carotid Bifurcation: Is it Reasonable to Assume Fully Developed Flow?,” *J. Biomech. Eng.*, vol. 128, no. 3, pp. 371–379, Jan. 2006.
- [52] Y. Hoi, B. a Wasserman, E. G. Lakatta, and D. a Steinman, “Effect of common carotid artery inlet length on normal carotid bifurcation hemodynamics.,” *J. Biomech. Eng.*, vol. 132, no. 12, p. 121008, 2010.
- [53] Y. Hoi, B. A. Wasserman, E. G. Lakatta, and D. A. Steinman, “Carotid Bifurcation Hemodynamics in Older Adults: Effect of Measured Versus Assumed Flow Waveform,” *J. Biomech. Eng.*, vol. 132, no. 7, p. 71006, May 2010.
- [54] P. M. Rothwell, R. J. Gibson, J. Slattery, R. J. Sellar, C. P. Warlow, and E. Carotid, “Equivalence of Measurements of Carotid Stenosis,” *Am. Hear. Assoc.*, pp. 2435–2439, 1994.
- [55] J. Klingelhofer, “Ultrasonography of carotid stenosis,” *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 35, no. suppl 2, p. 1-, 2013.

- [56] M. Bento, “Modelo mecânico da parede da artéria carótida: elasticidade linear ou não linear em formulação lagrangeana,” 2017.
- [57] U. Morbiducci *et al.*, “Outflow conditions for image-based hemodynamic models of the carotid bifurcation: implications for indicators of abnormal flow.,” *J. Biomech. Eng.*, vol. 132, no. 9, p. 91005, 2010.
- [58] L. C. Sousa *et al.*, “Computational simulation of carotid stenosis and flow dynamics based on patient ultrasound data - A new tool for risk assessment and surgical planning,” *Adv. Med. Sci.*, vol. 61, no. 1, pp. 32–39, 2016.
- [59] D. N. Ku, D. P. Giddens, C. K. Zarins, and S. Glagov, “Pulsatile Flow and Atherosclerosis in the Human Carotid Bifurcation Positive Correlation between Plaque Location and Low and Oscillating Shear Stress,” *Arter. Thromb Vasc Biol*, vol. 5, no. 3, pp. 293–302, 1985.
- [60] J. V Soulis and D. K. Fytanidis, “Oscillating shear index , wall shear stress and low density lipoprotein accumulation in human RCAs,” no. August, pp. 22–24, 2011.
- [61] X. He, X. He, D. N. Ku, and D. N. Ku, “Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: average conditions.,” *J. Biomech. Eng.*, vol. 118, no. 1, pp. 74–82, 1996.
- [62] J. V. Soulis, O. P. Lampri, D. K. Fytanidis, and G. D. Giannoglou, “Relative residence time and oscillatory shear index of non-Newtonian flow models in aorta,” *10th Int. Work. Biomed. Eng. BioEng 2011*, no. February 2014, 2011.
- [63] ANSYSHowToVideos, “ANSYS Two Way Fluid Structure Interaction Part 1,” 2014. [Online]. Available: <https://www.youtube.com/watch?v=oOGkvrnKS-c&t=65s>. [Accessed: 16-Mar-2017].
- [64] Rescale, “Numerical Simulation of Blood Flow in Flexible Arteries Using Fluid-Structure Interaction | Rescale,” 2014. [Online]. Available: <https://blog.rescale.com/numerical-simulation-of-blood-flow-in-flexible-arteries-using-fluid-structure-interaction/>. [Accessed: 20-Mar-2017].
- [65] Ansys® Academic Reasearch, “Release 15.0,” *Help System*, no. November. p. 1067, 2013.
- [66] Ankit Rohatgi, “WebPlotDigitizer - Extract data from plots, images, and maps.” [Online]. Available: <http://arohatgi.info/WebPlotDigitizer/>. [Accessed: 17-May-2017].
- [67] P. F. Davies, “Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology,” *Nat Clin Pr. Cardiovasc Med*, vol. 6, no. 1, pp. 16–26, Jan. 2009.

ANEXO A: Formulação do problema em *FSI*, Ansys®

Neste anexo é apresentada a de formulação de um problema de *FSI* recorrendo ao Workbench, Ansys®. Descreve-se os procedimentos necessários para criar um modelo para o estudo do fluxo sanguíneo ao longo de um tubo cilíndrico, apresentado no capítulo 8, considerando a interação fluido-estrutura.

O espaço de trabalho deve ter de possuir as seguintes ferramentas:

- Transient Structural, onde é realizado o cálculo estrutural;
- Fluid Flow (Fluent), onde é realizada a solução das equações diferenciais do fluido;
- System Coupling, que permite efetuar a ligação entre as soluções obtidas em cada uma das entidades anteriores.

Deste modo, o espaço de trabalho deve possuir o seguinte aspeto,

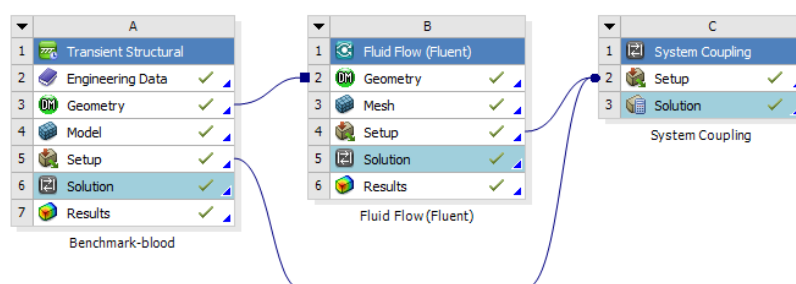


Figura 1: Espaço de trabalho típico de um problema de *FSI*

Transient Structural

Após a configuração do espaço de trabalho, o primeiro passo consiste na inserção das propriedades do material, sob a categoria *Engineering Data*. Para a descrição do comportamento do material podem ser adotadas as mais diversas formulações, desde a linear-elástica à viscoelástica.

Com o material definido, é necessário proceder à introdução da geometria, que pode ser diretamente realizada no *Design Modeler* incluído no pacote de aplicações do *Transient Structural (Geometry)*, apenas recomendável para estruturas de baixa complexidade como é o caso do cilindro abordado. Para geometrias mais complexas a geometria pode ser importada, como é o caso das geometrias das bifurcações das artérias carótidas analisadas.

De notar que as geometrias importadas são sólidos, e constituem o domínio do escoamento do sangue. É necessário, a definição de uma casca que representará a parede arterial. No caso simples do cilindro, foi definida diretamente no *Design Modeler* uma casca com a espessura desejada. Para a geometria complexa das bifurcações, a definição da parede arterial foi realizada com recurso a um *software* comercial externo, como explicado no subcapítulo: Modelação da geometria da artéria. Assim há a formação de dois domínios distintos - a parede arterial que constitui o domínio estrutural; e o lúmen que constitui o domínio do fluido. À parede da artéria é necessário associar o seu material constitutivo, definido anteriormente em *Engineering Data*.

Para a análise estrutural da parede da artéria é necessário definir uma malha com o número suficiente de elementos para evitar problemas de convergência, utilizando o bloco *Model*. Com este mesmo intuito é ainda necessário obter uma malha regular, ou seja, com elementos com forma tetraédrica possuindo um baixo *Skewness*. Neste bloco também é necessário inserir o intervalo de tempo de integração (*timestep*), e o tempo total de análise, bem como as condições de fronteira e a zona de interface, *Fluid Solid Interface*, onde irá ser feita a

transferência da informação entre o bloco estrutural e o fluido. Estas zonas podem ser observadas na Figura 2.

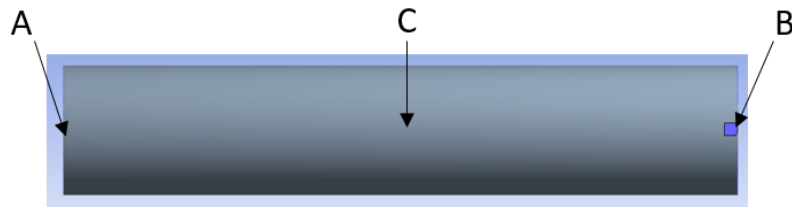


Figura 2: (A) e (B) - suportes estruturais e (C) – *Fluid Solid Interface*

Após a definição do bloco estrutural é necessário proceder à preparação da simulação do fluido.

Fluid Flow (Fluent)

Neste bloco aborda-se o domínio do fluido. Na categoria de *Model*, é necessário proceder à definição da malha que levará à discretização do domínio em volumes de reduzidas dimensões. A formação desta malha exige as mesmas considerações apresentadas para o caso da malha da parede da artéria. É também necessário proceder à escolha do tipo de análise, *CFD* – *Computational Fluid Dynamics*. Também tem que se identificar as diversas partes da geometria recorrendo à opção *Named Selections* representada na Figura 3.

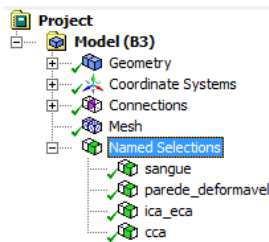


Figura 3: Ilustração das *Named Selections* necessárias

Na categoria *Setup*, a primeira tarefa consiste em selecionar o tipo de análise a ser efetuada, regime transiente. É possível então proceder à edição das propriedades do fluido, como massa volúmica e viscosidade, sendo possível escolher vários modelos para a caracterização do fluido. Dado o regime pulsátil, é necessário compilar o espectro de velocidades referentes a este mesmo regime. É sempre necessário, no ficheiro correspondente ao espectro de velocidades de Womersley, modificar: o raio correspondente à entrada da CCA, as constantes do perfil de velocidades a adotar e o número de Womersley correspondente. À semelhança do que acontecia no domínio estrutural, é necessário proceder à inserção das condições de fronteira do problema, agora relativas ao escoamento do fluido, com a introdução do perfil de velocidades na CCA e a definição de um perfil de pressões na ICA e na ECA. Devido ao problema em *FSI* ser um problema dinâmico, é necessário introduzir uma *Dynamic Mesh*, que permite a deformação das malhas (Figura 4).

Relativamente às opções para a simulação, foi adotado o método SIMPLE como esquema de derivação das equações de pressão a partir das de momento e continuidade. O esquema de second-order upwind foi utilizado para interpolação das variáveis dos termos convectivos de modo a obter-se uma maior estabilidade e precisão.

Devido à natureza transiente do problema, é recomendado uma inicialização do programa recorrendo a um regime híbrido. Para finalizar a introdução dos parâmetros necessários à simulação do fluxo sanguíneo, é necessário introduzir o tempo de integração, bem como o número de intervalos de tempo. Relativamente ao critério de convergência, utiliza-se o valor de erro igual a 1E-4 com um limite máximo de iterações igual a 30.

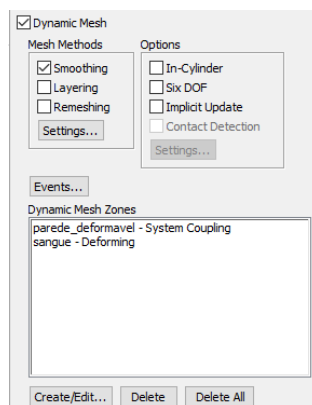


Figura 4: Dynamic Mesh

System Coupling

Este bloco permite a ligação entre a simulação mecânica da parede e a simulação do escoamento do fluido. Em cada intervalo de tempo, as tensões provenientes do cálculo hemodinâmico, são inseridas como condição de fronteira na análise estrutural da parede e os deslocamentos calculados são utilizados para a definição da nova geometria do fluido. É neste bloco que a convergência da solução é analisada, sendo controlados 4 critérios de convergência em simultâneo; dois referem-se à convergência da solução estrutural e hemodinâmica e os outros dois dizem respeito à convergência dos deslocamentos e das tensões transferidos na superfície de contacto entre o fluido e a parede.

Em primeiro lugar é necessário criar as superfícies de transferência, *Data Transfers*, de dados entre as superfícies dinâmicas do problema, tal como representado na Figura 5.

Neste bloco, e na categoria *Analysis Settings*, define-se, mais uma vez, o tempo de integração usado, que deve ser igual aos definidos nos dois blocos de análise anteriores. Nesta categoria é ainda possível definir o número máximo de iterações que o programa deve realizar na tentativa de ser atingida a convergência da solução em cada intervalo de tempo.

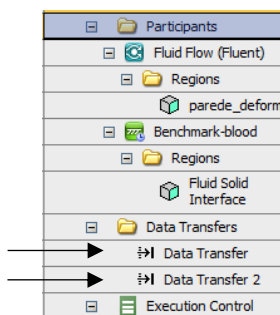


Figura 5: Data Transfers

Por último, é necessário realizar o *update* da solução, de modo a dar-se início ao cálculo numérico.

De salientar que devido à complexidade da geometria e à natureza do problema, é necessário ter uma preocupação acrescida na observação da convergência, principalmente nas *Data Transfers*; assim, é necessário utilizar sempre malhas suficientemente refinadas para que a convergência seja obtida em tempos de CPU compatíveis com o problema em estudo. De modo a facilitar a convergência RMS definida como $1E-2$, foi necessário inserir uma rampa segundo a qual as forças são introduzidas de uma forma gradual em cada *timestep*, ao longo de um mínimo de 10 *coupling interactions*. Para além da utilização de um sistema gradual em rampa, foi utilizado um *under relaxation factor* de 0.7, o que permite amortecer a solução, evitando oscilações na convergência da solução.

ANEXO B: Definição de fatores de escala e número de Womersley

As geometrias obtidas não se encontram com as dimensões das bifurcações reais sendo necessário proceder ao cálculo do fator de escala a aplicar de modo a haver correspondência entre a geometria usada e a real.

Nas imagens de ultrassons obtidas é possível verificar que a secção de entrada da CCA se aproxima a uma elipse. No entanto, o estudo foi feito considerando uma forma circular nas geometrias abordadas. É então necessário proceder à conversão da situação real elíptica para a circular. Este processo pode ser realizado de acordo com o cálculo de uma circunferência com uma área equivalente à da elipse.

Sabendo que a área de uma elipse é igual a $A_{elipse} = \pi * raio_{braço\ maior} * raio_{braço\ menor}$ e a área de um círculo é $A_{circulo} = \pi * raio_{circulo}^2$, impondo áreas iguais, obtém-se para raio do círculo, $raio_{circulo} = \sqrt{raio_{braço\ maior} * raio_{braço\ menor}}$.

O fator de escala corresponde é dado por $F_{escala} = \frac{2*raio_{circulo}}{diâmetro_{geometria}} = \frac{diâmetro_{circulo}}{diâmetro_{geometria}}$. Os fatores de escala correspondentes às três geometrias utilizadas são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1: Fatores de escala usados

Unidades: mm					
Bifurcação	$raio_{braço\ maior}$	$raio_{braço\ menor}$	$diâmetro_{circulo}$	$diâmetro_{geometria}$	F_{escala}
1	5	4.85	9.84886	1.02179	9.63882
7	3.7	4.15	7.83709	22.22592	0.352611
14	2.75	3.65	6.33640	5.35832	1.18254

Relativamente ao número de Womersley, este irá afetar o fluxo de sangue que entra na carótida comum, afetando, necessariamente, as velocidades na bifurcação da artéria carótida. Números de Womersley maiores levam a um maior caudal volúmico devido ao afastamento do perfil parabólico e aproximação de um perfil uniforme. Recordando que o número de Womersley é dado por,

$$\alpha = R \sqrt{\frac{\rho \omega}{\mu}}$$

E considerando uma viscosidade dinâmica constante (situação descrita por muitos autores) e igual a $\mu = 0.0035$ [Pa·s], é possível calcular este parâmetro para cada uma das bifurcações em estudo. Os resultados deste cálculo encontram-se expostos na Tabela 2.

Tabela 2: Número de Womersley para cada bifurcação

Bifurcação	R [m]	α
1	0.00492	6.20118
7	0.00392	4.93450
14	0.00317	3.98962

$$\rho = 1060 \text{ [kg/m}^3\text{]}; \mu = 0.0035 \text{ [Pa·s]}; \omega = \frac{2\pi}{1.2} \text{ [rad/s]}$$

ANEXO C: Artigo submetido para apresentação em Congresso

Patient-Specific Study of a Stenosed Carotid Artery Bifurcation Using Fluid–Structure Interactive Simulation

Nelson Pinho¹, Marco Bento¹, Luísa C. Sousa², Sónia Pinto³, Catarina F. Castro², Carlos C. António² e Elsa Azevedo⁴

¹ DEMec, FEUP, Universidade do Porto, Portugal;

² INEGI-DEMec, FEUP, Universidade do Porto, Portugal;

³ Centro de Estudos de Fenómenos de Transporte (CEFT), Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, Porto, Portugal;

⁴ H. São João-FMUP, Universidade do Porto, Portugal;

Abstract *Atherosclerosis at the carotid bifurcation is a major risk factor for stroke. A computational model incorporating transient wall deformation of carotid arteries was developed to assess the influence of artery compliance on wall shear stress (WSS). Clinical data was obtained from ultrasound technique. Two patients were studied, one presenting a mild-graded carotid stenosis along internal carotid artery (ICA) and the other with no visible stenosis. It is hoped that patient-specific biomechanical analyses will help diagnosis and to assess the rupture potential for any particular lesion.*

Keyword Patient-specific; Image-based; Atherosclerosis; Risk assessment; Fluid-Structure Interaction

Introduction

Atherosclerotic plaques and wall thickenings are localized in major bifurcations as the common carotid artery (CCA) bifurcation. The focal distribution of atherosclerosis is believed to be linked to hemodynamic factors. Several studies have attempted to correlate low and oscillating WSS regions with regions of increased intimal thickness and atherosclerotic plaque development in CCA bifurcation [1-3]. Stenosis can lead to critical flow alterations such as high flow velocities, high shear stress and flow recirculation, which may be linked to thrombus formation and stroke [3]. The rupture of carotid atherosclerotic plaques is a major

cause of cerebrovascular thrombotic events, and this mechanism is not fully understood.

2D and 3D patient-specific finite element models of diseased vessels have been used to investigate the mechanics of atherosclerotic vessels and to assess the rupture vulnerability for carotid bifurcation lesions [4-9]. Recent studies [10-11] suggest that a local increase in stress/strain could be a cause of plaque rupture, and that stress in the plaque region can be used for plaque rupture risk assessment. Fluid-Structure Interaction (FSI) allows blood flow simulations, where both fluid and structural solution domains are coupled using computational fluid dynamics (CFD) and Finite element methods respectively. Results from both the analysis are exchanged at interface junction. In this work FSI analysis is employed in order to determine flow and wall stress distributions and to investigate the effect of stresses on carotid atherosclerotic plaque. As the carotid system is quite superficial it can be examined with a high-frequency transducer yielding B-mode images with high spatial resolution, useful to identify the lumen of the arteries and their walls. Ultrasound images were also used to define patient-specific flow boundary conditions at the CCA inlet.

Such simulations are complex, and suffer from major challenges: models are based on medical imaging and material responses for plaque and vessel tissues are difficult to obtain on a patient-specific basis; the boundary conditions are often rough approximations of the *in vivo* situation. Additionally, the generation of a suitable computational mesh that can accurately represent the components of the diseased artery and provide meaningful numerical solutions, demands high computational resources to solve realistic finite/volume element models based on a patient-specific geometry, rendering it not acceptable for clinical practice.

In this paper, a patient specific 3D FSI simulation is carried out using ANSYS® commercial software throughout its coupling system feature. The main goal of this study is to investigate the hemodynamic characteristics on the distribution of wall shear stress and WSS descriptors, induced by the arterial wall deformation. Rigid and FSI models of a healthy and a stenosed common carotid artery bifurcation are presented and compared. Due the cardiac pressure, the blood flow distends the elastic artery and deformed artery affects the flow behaviour. The elastic nature of the arterial wall determines the magnitude of the elastic recovery and FSI simulations show different behaviour for each common carotid bifurcation studied.

Materials and Methods

Clinical data is obtained from ultrasound technique. The geometry definition of the carotid artery bifurcation was based on Ultrasound patient-specific data. A set of Doppler images of the CCA, its bifurcation and proximal segments of ICA and external carotid artery (ECA) were acquired during daily medical routine. B-mode images were segmented to produce smooth lumen and atherosclerotic plaque contours by using a segmentation method based on the hypoechogenic characteristic of the lumen; the in-house semi-automatic algorithm implemented in MATLAB software allows the lumen and plaque contour extraction in 2D longitudinal and transversal B-mode images [12]. The reconstruction of the arterial regions was performed placing 2D smooth lumen contours in the axial direction according to each image location obtained during data acquisition (Figure 1). After smoothing of the obtained surface, three diameters cylindrical extensions upstream and downstream of the carotid bifurcation were performed, such that flow could be modeled with reasonable boundary conditions.

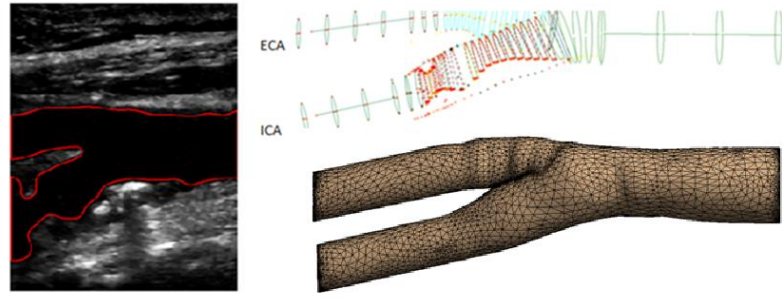


Figure 1: Segmented longitudinal image and wall surface reconstruction

A Tetrahedral mesh (finite volumes) was generated using the software Ansys Fluent. A temporal and spatial mesh refinement were performed, considering a mesh sensitivity analysis based on maximum nodal WSS (variations lower than 5%). The obtained mesh with 93989 nodes and 492083 elements was sufficient to resolve the fluid pressure field to a good approximation. Blood flow simulation was obtained iteratively, using the SIMPLE algorithm and a second-order upwind scheme for the convective terms. Blood was considered an incompressible homogeneous non-Newtonian fluid, with the rheological behavior described by Carreau model and a density of 1060 kg/m^3 . A propose-developed MatLab code was used to calculate the time-dependent Womersley velocity profile based on Doppler ultrasound measurements at the CCA inlet section [2]. For the ICA and ECA outlets a time-varying pressure, simulating blood pressure during cardiac cycle, is used as flow boundary condition (Figure 2).

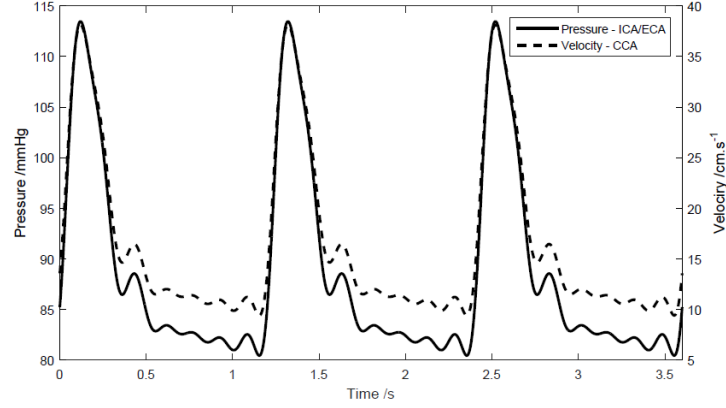


Figure 2: Flow velocity and pressure waveforms.

The arterial wall was modeled as an isotropic elastic material with a Young's modulus of 1.2 MPa, a Poisson's ratio $\nu = 0.4$ and a density equal to 1120 kg/m³. The thickness of the blood vessel wall was considered equal to 1.5 mm [7]. The atherosclerotic plaque was modeled as an isotropic material with a Young's modulus of 9.5 MPa, a Poisson's ratio $\nu = 0.27$ and a density equal to 1220 kg/m³ [11,13]. A Tetrahedral mesh (finite elements) was generated using the transient mechanical software available in Ansys Workbench. Final mesh was composed by 188327 nodes and 122024 elements for the discretization of the arterial walls and 178308 nodes and 108743 elements for the plaque. All degrees of freedom from of all nodes on the inlet and outlet planes were constrained. Remaining nodes were left free to undergo displacement in any direction [6].



Figure 3: Arterial wall and plaque mesh.

FSI simulation was performed in a computer running Intel® Core i7-77700K @ 4.2Ghz and 32Gb of RAM. Three cardiac cycles were simulated considering a constant time step equal to 0.008 seconds. The flow velocities and the WSS vectors obtained from the last cycle were recorded for post-processing.

Results and discussion

In this work two patients were studied, one, 57 years old, presenting a mild-graded stenosis along ICA with ECST grade of 50%, and another, 63 years old, with no visible stenosis. Figures 4,5 and 6 show results corresponding to the non-stenosed carotid bifurcation. Velocity fields and streamlines obtained at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants are presented in Figure 4. This patient exhibited the highest velocities at ECA and stagnation zones are larger during mid-deceleration phase. Arterial walls deformation affects the flow behaviour, as in FSI model lower velocities, lower velocity gradients and greater recirculation zones were found in the bulb region of the ICA, opposite to the bifurcation divider wall, due to arterial wall elastic recovery.

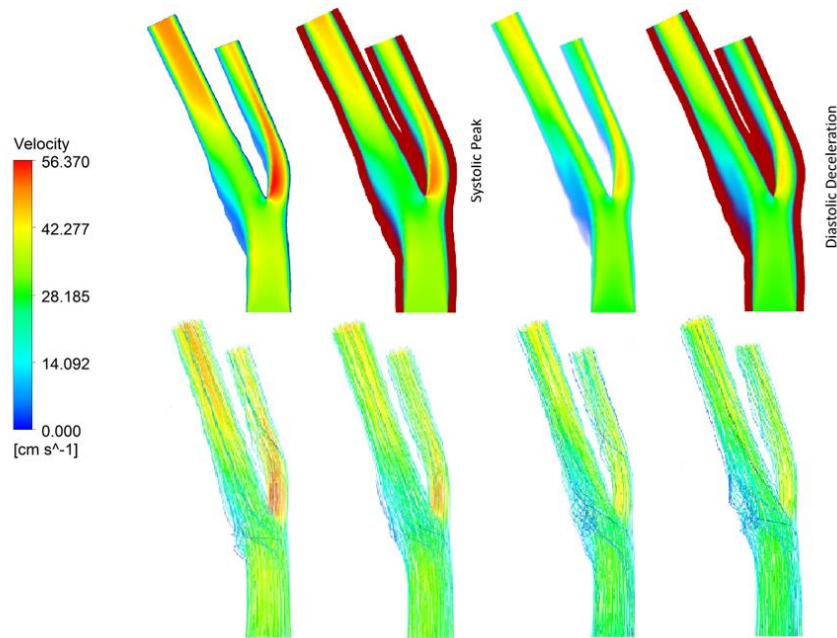


Figure 4: Non-stenosed carotid bifurcation: velocity fields and streamlines at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

Figure 5 shows WSS fields obtained at systolic peak instant. For the two models, the main features expected from fluid dynamics, such as low WSS values in the bulb region of the ICA, opposite to the bifurcation divider wall, corresponding to stagnation zone, and high WSS at the bifurcation apex, were successfully captured. The highest peak systolic WSS values were noticed in proximal ECA prob-

ably due to the vessel geometry. This study shows that compliance does little to affect WSS distribution.

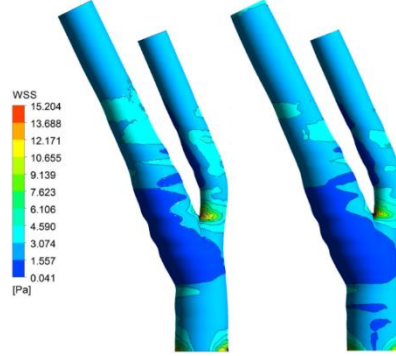


Figure 5: Non-stenosed carotid bifurcation: WSS contours at systolic peak instant: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

Figure 6 shows WSS descriptors, namely the time-averaged WSS (TAWSS) which evaluates the total shear stress exerted on the wall throughout a cardiac cycle, the oscillating shear index (OSI) that is used to identify regions on the vessel wall subjected to highly oscillating and the relative residence time of particles near the wall (RRT) a combination of the two previous ones. Both rigid and flexible models were able to capture flow disturbances at ICA origin, upstream and downstream stenosis and at ECA branch. FSI model shows lower TAWSS due to lower velocity gradient, and greater OSI and RRT values corresponding to greater turbulence. In Figure 6 it can be seen that WSS hemodynamic factors distributions are similar for the two models and compliance does little to affect its distribution.

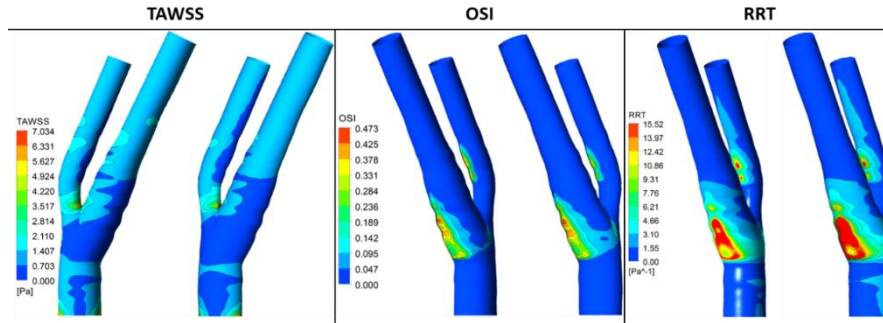


Figure 6: Non-stenosed carotid bifurcation: WSS descriptors: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

Figure 7 show velocity fields and streamlines obtained at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants for the stenosed carotid bifurcation. As it was

expected, the flow increases in vicinity of occlusion and recirculation can be noticed upstream and downstream stenosis. This recirculation zones are larger during mid-deceleration phase. Like in the previous example arterial walls deformation affects the flow behaviour.

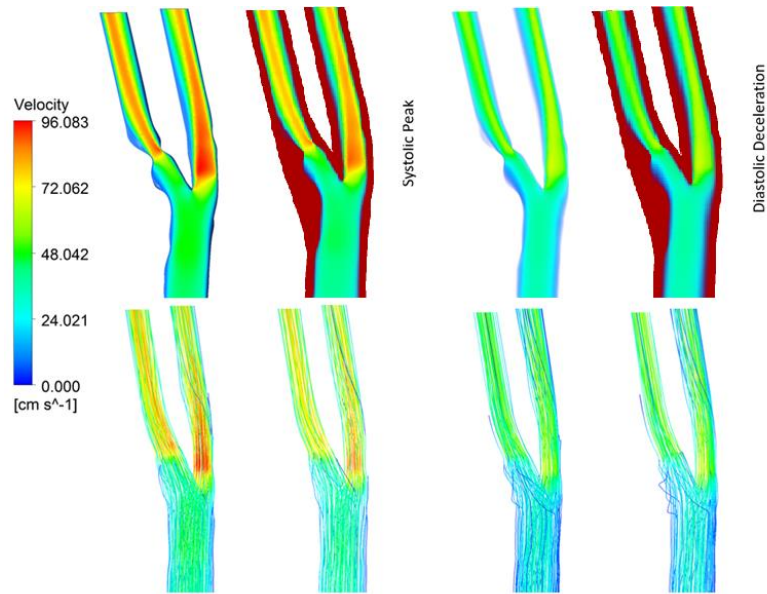


Figure 7: Stenosed carotid bifurcation: velocity fields and streamlines at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants: rigid wall model (left) and flexible wall model (right)

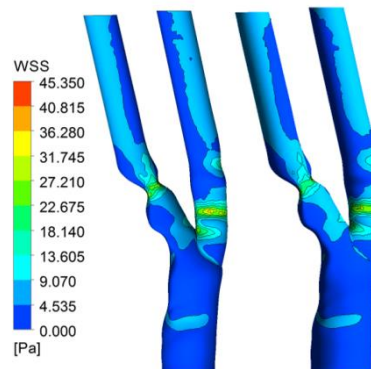


Figure 8: Stenosed carotid bifurcation: WSS contours at systolic peak instant: rigid wall model (left) and flexible wall model (right)

WSS contours obtained at near peak systole instant are presented in Figure 8. As expected low WSS values were found in the bulb region of the ICA, opposite to the bifurcation divider wall, corresponding to stagnation zone, and high WSS at the bifurcation apex, were successfully captured. Low WSS values were also found in the outer wall downstream stenosis identifying abnormal flow, due to the enlargement of the vessel. The highest peak systolic WSS values were noticed within the throat of ICA stenosis. A local increase in stress in the plaque region was captured by FSI model which could be a cause of atherosclerotic plaque rupture. This study shows that compliance affects WSS distribution.

Figure 9 shows WSS descriptors. Both rigid and flexible models were able to capture flow disturbances at ICA origin, upstream and downstream stenosis and at ECA branch.

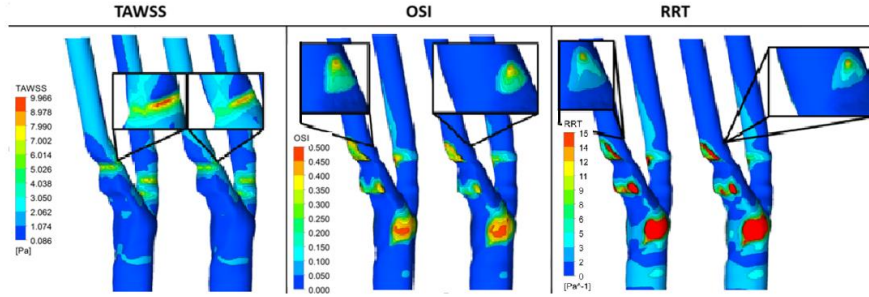


Figure 9: Stenosed carotid bifurcation: WSS descriptors: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

FSI model shows lower TAWSS due to lower velocity gradient, and greater OSI and RRT values corresponding to greater turbulence. In Figure 8 it can be seen that WSS hemodynamic factors distributions are similar for the two models and compliance does little to affect WSS descriptors distribution.

Conclusion

FSI analysis was performed based on in-vivo data, in order to investigate the influence of artery compliance on the CCA bifurcation hemodynamics and wall shear stress distribution. For the non-stenosed carotid bifurcation, WSS distribution is not affected by arterial wall compliance. Otherwise for the stenosed carotid bifurcation a local increase in stress in the plaque region was found; this could be a cause of plaque rupture and can be used for atherosclerotic plaque rupture risk assessment. In this study it is clear that deformation of vessel walls and atheroscle-

rotic plaques are important factors affecting local hemodynamics in the proximal region of the CCA bifurcation. Further studies, should be performed in order to better understand the development and rupture of carotid atherosclerotic plaques.

Acknowledgments

The authors gratefully acknowledge the funding by FCT, Portugal, of the Research Unit of LAETA-INEGI, Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.

References

- [1] Lee SW, Antiga L, Steinman DA (2009) Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation. *J Biomech Eng* 131(6): 061013
- [2] Sousa LC, Castro CF, António CC, Santos A, Santos R, Castro P, Azevedo E, Tavares JMRS (2014) Towards hemodynamic diagnosis of carotid artery stenosis based on ultrasound image data and computational modelling. *Medical & Biological Engineering & Computing* 52(11): 971-83
- [3] Wootton D, Ku D (1999) Fluid mechanics of vascular systems, diseases, and thrombosis. *Annual Rev Biomed Eng* 1: 299–329
- [4] Gao H, Long Q, Graves M, Gillard JH, Li ZI (2009) Carotid arterial plaque stress analysis using fluid–structure interactive simulation based on in-vivo magnetic resonance images of our patients. *Journal of Biomechanics*, 2009, 42: 1416–1423
- [5] Huang X, Yang C, Yuan C, Liu F, Canton G, Zheng J, Woodard PK, Sicard GA, Tang D (2009) Patient-specific artery shrinkage and 3D zero-stress state in multi-component 3D FSI models for carotid atherosclerotic plaques based on in vivo MRI data. *Mol. Cell. Biomech* 6(2):121–134
- [6] Leach JR, Rayz VL, Mofrad MR, Saloner D (2010) An efficient two-stage approach for image-based FSI analysis of atherosclerotic arteries. *Biomech. Model. Mechanobiol* 9(2):213–223
- [7] Mulani SS, Jagad PI (2015) Analysis of the effects of plaque deposits on the blood flow through human artery. *Int. Eng. Res. J.* 2: 253–260
- [8] Tang D, Yang C, Zheng J, Woodard PK, Saffitz JE, Sicard GA, Pilgram TK, Yuan C (2005) Quantifying effects of plaque structure and material properties on stress distributions in human atherosclerotic plaques using 3D FSI models. *Journal of Biomechanical Engineering* 127(7):1185–1194
- [9] Zhao S, Xu X, Hughes A, Thom S, Stanton A, Ariff B, Long Q (2000) Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation. *J. Biomech* 33: 975–984
- [10] Dong J, Sun Z, Inthavong K, Tu J (2015) Fluid–structure interaction analysis of the left coronary artery with variable angulation. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 18(14): 1500-1508

- [11] Wong KKL, Thavornpattanaong P, Cheung SCP, Sun Z, Tu J (2012) Effect of calcification on the mechanical stability of plaque based on a three-dimensional carotid bifurcation model. *Cardiovascular Disorders* 12(7):1-18
- [12] Henriques H, Castro CF, Sousa LC, António CC, Santos A, Santos R, Castro P, Azevedo E (2015) Reconstructing stenotic carotid models from ultrasound images. *Proceedings of the 6th International Conference on Mechanics and Materials in Design - M2D2015*: 1577-1580.
- [13] Sweet, F. O. Tio, C. Janicki, and D. M. Duggan, "Measurement of density and calcium in human atherosclerotic plaque and implications for arterial brachytherapy," *Cardiovasc. Radiat. Med.*, vol. 1, no. 4, pp. 358–367, 1999